A 3 9015 00385 471 1
University of Michigan – BUHR

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

1817
ARTES VERITAS SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Mich
Spl gel At
610.5
A16
R98m

# MÉMOIRES COURONNÉS

ET

# AUTRES MÉMOIRES

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# MÉMOIRES COURONNÉS

ET

## AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

—

COLLECTION IN-8°. — TOME XXI

BRUXELLES

GOEMAERE, Imprimeur du Roi, Éditeur

*21, rue de la Limite*

—

1921

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

## TITRES DES MÉMOIRES

### contenus dans le tome vingt-et-unième.


I. *Étude des lésions de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré*, par M. H. WELSCH. (1er fasc. pp. 1-34 et 1 pl.).

II. *Recherches anatomiques sur les couches optiques. La topographie des noyaux thalamiques*, par M. F. D'HOLLANDER. (2e fasc., pp. 1-55 et 9 pl.).

III. *L'injection intra-tronculaire d'alcool dans les nerfs périphériques*, par M. W. BERSOU. (3e fasc., pp. 1-46 et 7 pl.).

IV. *Les Pouhons de Spa. Étude physico-chimique des eaux minérales ferrugineuses de Spa*, par M. A. POSKIN. (4e fasc., pp. 1-82 et 4 pl.).

V. *Névroses et psychoses d'origine otopathique*, par M. V. DELSAUX. (5e fasc., pp. 1-60).

V. *Étude statistique sur la consommation alcoolique en Belgique depuis 1831. Considérations psychologiques sur l'alcoolisme et sur les différents remèdes destinés à le combattre*, par M. F. LENTZ. (6e fasc., pp. 1-63).

VII. *Sur l'anatomie pathologique du système d'excitation auriculo-ventriculaire*, par M. L. STIÉNON. (7e fasc., pp. 1-32).

VIII. *Pathogénie et traitement de l'épilepsie*, par MM. G. BOUCHÉ et A HUSTIN. (8e fasc., pp. 1-187).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# ÉTUDE

DES

# LÉSIONS DE L'EMPOISONNEMENT

PAR

# L'HYDROGÈNE PHOSPHORÉ

PAR

**le Dr Henri WELSCH**

**Assistant à l'Institut de médecine légale de l'Université de Liége**

BRUXELLES

J. GOEMAERE, IMPRIMEUR DU ROI, ÉDITEUR

*21, Rue de la Limite*

—

1913

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# MÉMOIRE

portant pour devise : *L'Union fait la force*

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1910 1912 :

« Étudier les lésions de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré ».

(Le prix — 800 francs — a été décerné au mémoire présenté par M. Henri Welsch.)

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# Étude des lésions de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré.

## HISTORIQUE.

Le premier auteur qui se soit occupé de la toxicité de l'hydrogène phosphoré est, à notre connaissance, Eulenburg.

Cet auteur, en 1865, présente une étude de la question qui, si elle n'est pas féconde en résultats, a du moins eu l'avantage d'attirer l'attention sur ce sujst.

Eulenburg cite deux auteurs qui ont, avant lui, étudié l'empoisonnement par l'hydrogène phosporé, Nysten et Schuchart. Les procédés d'expérimentation de ces auteurs furent si primitifs qu'ils ne permirent pas de tirer de conclusions de leurs recherches ; c'est ainsi, par exemple, que ce dernier auteur introduisit du phosphure de calcium dans l'estomac de chiens, opération qui avait pour résultat la formation dans l'estomac de $P_2 H_4$ spontanément inflammable. Dans ces conditions, les phénomènes observés résultaient tout autant des brûlures produites par ce produit, que de ses effets toxiques à distance.

Eulenburg introduit des animaux dans une cage de bois et de verre cubant 55 litres ; la cage est remplie à l'aide d'un mélange dosé d'air et d'hydrogène phosphoré.

On peut reprocher à cette méthode les conditions spéciales dans lesquelles sont placés les animaux en expérience. Il n'est, en effet, pas douteux que des symptômes d'intoxication par l'acide carbonique doivent s'ajouter à ceux de l'empoisonnement par le toxique étudié, par suite de l'introduction des animaux dans cet espace confiné.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Eulenburg avait constaté qu'un chat introduit dans la cage renfermant 4.5 p. m. de $PH_3$, succombait en trente minutes. Un séjour de trente minutes dans un milieu renfermant 2 p. m. du toxique produisit des symptômes d'empoisonnement ; l'animal rendu à l'air libre mourut deux jours plus tard. Un pinson introduit dans un mélange d'air et de $PH_3$ à 0.2 p. m., pendant dix minutes, succomba quatre semaines plus tard.

Les recherches de Dybkowsky confirment les recherches d'Eulenburg. Dans des mélanges renfermant de 2.5 à 5 p. m. de $PH_3$, les lapins meurent au bout de huit à trente minutes. Un seul lapin a pu vivre septante-deux minutes dans cette atmosphère.

D'après Hendersen, le lapin meurt en trente minutes dans de l'air renfermant 2 p. m. du toxique.

Briliant constate que de l'air renfermant de 5 à 8 p.m. donne la mort à des lapins en une demi-heure, une chatte meurt en vingt-cinq minutes dans un milieu renfermant 1.9 p. m. de $PH_3$.

Jokote a essayé de déterminer la dose minima mortelle. Il a trouvé qu'un mélange d'air et de $PH_3$ à 1 pour cent mille donnait la mort après un séjour de seize à trente heures dans ce milieu. Il est à remarquer que ce séjour peut être réparti sur plusieurs journées. Une atmosphère renfermant 2.5 pour cent mille est mortelle au bout de huit et demie à douze heures ; ce séjour peut être interrompu par des pauses pendant lesquelles l'animal respire dans l'air pur. A la dilution de 1 pour cent mille, le $PH_3$ donne la mort en deux ou trois heures.

Ces dernières recherches ne sont pas seulement intéressantes par leur précision, elles semblent encore démontrer que le poison présente une action cumulative.

Ajoutons que Dybkowsky a constaté qu'un lapin meurt en trente minutes si on lui injecte par l'anus 2 cc. de $PH_3$ et que Briliant a vu un chat mourir après cent et trois minutes, alors qu'il avait reçu dans l'estomac 50 cc. de ce gaz. Ce fait tendrait à prouver que le $PH_3$ est beaucoup plus toxique lorsqu'il est introduit par les voies respiratoires, ce qui peut d'ailleurs s'expliquer facilement par la plus grande facilité de sa diffusion.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Les recherches de Schulz et de Eulenburg nous ont fourni des renseignements sur les symptômes que présentent les animaux intoxiqués :

Tout d'abord, se montrent des nausées et parfois même des vomissements. Schulz admet que ces symptômes sont d'origine centrale, car il n'a jamais constaté de modifications de la muqueuse gastrique. Bientôt se montre de la dyspnée, l'animal garde la bouche ouverte, la langue saillante; souvent il se produit une salivation abondante. Le chien montre un ralentissement de la respiration, les mouvements respiratoires sont plus profonds, puis apparaît une dyspnée violente peu de temps avant la mort. Le lapin montre plutôt une accélération de la respiration, qui devient irrégulière et superficielle dans les derniers moments de la vie.

Des manifestations nerveuses se montrent également : les animaux présentent de la faiblesse des membres postérieurs, ensuite ils tombent sur le flanc et ne peuvent se redresser. L'impotence musculaire augmente de plus en plus, la respiration devient de plus en plus superficielle et l'animal succombe parfois en présentant des convulsions. Parfois, les animaux montrent au début de l'intoxication du tremblement et de l'inquiétude (Eulenburg).

Nous possédons peu de renseignements sur les symptômes de l'intoxication chez l'homme :

Eulenburg cite le cas d'un individu qui succomba rapidement et en présentant des symptômes d'asphyxie aiguë, après avoir respiré de grandes quantités de PH . Dietz a donné ses soins à un ouvrier travaillant dans une fabrique de phosphore et qui avait inhalé de l'hydrogène phosphoré.

Le sujet présentait de l'anxiété, une sensation de constriction de la poitrine; la respiration était dyspnéique, l'inspiration profonde. Une sensation à la fois brûlante et lancinante se localisait à la partie inférieure du sternum. Toux opiniâtre, mais sans hémoptysies. Faiblesse généralisée, douleurs de tête et vertiges, bourdonnements d'oreilles. Hunefeld qui a respiré expérimentalement le gaz toxique a ressenti des douleurs dans la région dia-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

phragmatique et s'irradiant dans le dos; sensations de froid.

Les lésions observées à l'autopsie sont peu nombreuses. Le poumon est hyperémié et montre parfois des ecchymoses sous-pleurales. Schulz a parfois constaté des foyers pneumoniques. Les bronches prennent parfois une teinte brun-rouge sale et sont recouvertes d'un exsudat fluide. Les viscères abdominaux sont fortement congestionnés. Le cerveau et la moelle ne montrent aucune altération. Eulenburg a constaté que le sang prenait une teinte rouge violacée, parfois rouge brunâtre. Il a vu les hématies irrégulières, anguleuses, présentant des encoches. D'autres auteurs n'ont jamais observé de modifications du sang. L'examen spectroscopique du sang ne révèle aucune altération.

Aucune théorie n'a été émise jusqu'aujourd'hui pour essayer d'interpréter les symptômes et les lésions de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré. L'étude systématique des modifications des fonctions des différents appareils sous l'influence de l'intoxication n'a pas encore été entreprise.

## PRÉPARATION DU TOXIQUE.

Pour préparer l'hydrogène phosphoré, nous avons utilisé le procédé recommandé par Moissan (*Traité de chimie minérale*), et qui consiste à traiter le phosphure de calcium par l'eau. Afin d'éviter la formation de $P_2H_4$ spontanément inflammable au contact de l'air et pour obtenir du $PH_3$ seul, nous pratiquons la réaction avec lenteur, à l'aide d'eau acidulée d'acide chlorhydrique et glacée; le flacon à double tubulure dans lequel nous pratiquons la réaction, est entouré d'une gaine de glace pilée.

Pour doser le $PH_3$, nous avons employé la méthode volumétrique qui consiste à absorber le gaz par l'eau de brome concentrée (25 grammes de brome par litre d'eau).

Cette méthode est plus exacte que la méthode d'analyse par le nitrate d'argent.

Le phosphure de calcium renferme généralement une

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

certaine quantité de carbonate de calcium, c'est pourquoi le gaz formé est d'abord lavé dans la soude concentrée avant de pénétrer dans le flacon où il est conservé.

## ÉTUDE SYSTÉMATIQUE DES SYMPTÔMES EXTÉRIEURS DE L'EMPOISONNEMENT.

D'après les recherches entreprises jusqu'aujourd'hui, les symptômes extérieurs de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré consistent en : faiblesse musculaire, pouvant aller jusqu'à la paralysie; parfois, au contraire, des convulsions, des troubles respiratoires, respiration superficielle et ralentie, ou bien dyspnée et phénomènes asphyctiques. Parfois des vomissements, des vertiges, de l'inquiétude ou de l'indifférence.

Ces symptômes sont, pour quelques-uns, plus ou moins contradictoires, du moins en apparence. On peut, en effet, s'imaginer que la symptomatologie doit varier selon la rapidité de l'intoxication ; il nous suffira de rappeler à ce sujet, la différence essentielle entre les phénomènes observés dans l'empoisonnement par le curare selon que le toxique est introduit dans l'estomac ou directement dans la circulation (phénomènes de paralysie dans le premier cas, phénomènes asphyctiques tumultueux dans le second).

Nous pensons qu'il serait utile de fixer tout d'abord la symptomatologie d'après la dose toxique administrée, autrement dit d'après la rapidité de l'intoxication.

Voici les résultats que nous avons enregistrés dans quelques expériences :

1. Un chien de 12 kilogrammes respire un mélange d'air et de $PH_3$ dans les proportions de 1 p. c.

Après quelques inspirations de ce mélange apparaissent des convulsions tumultueuses, la respiration est ralentie, l'animal est inconscient, la dyspnée prend un type inspiratoire. Une minute après le début de l'expérience, les convulsions cessent, la respiration est plus superficielle et plus rare ; elle devient de plus en plus superficielle et l'animal meurt sans mouvements et

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

sans convulsions au bout de 10 minutes, après quelques inspirations profondes.

2 Un lapin de 2,500 grammes respirant le même mélange montre immédiatement des convulsions intenses. Deux minutes après le début de l'expérience, l'animal est rendu à l'air libre. Les convulsions persistent encore quelques secondes, puis l'animal reste inconscient et inerte et meurt en 3 minutes La respiration s'est montrée accélérée pendant les trois premières minutes, puis ralentie et superficielle.

3. Un cobaye dans les mêmes conditions présente les mêmes symptômes.

4. Un cobaye est introduit sous une cloche renfermant un mélange d'air et de $PH_3$ à 1 pour mille L'animal présente bientôt des signes d'inquiétude, la respiration devient anxieuse après une minute; au bout de 3 minutes éclatent des convulsions intenses qui durent 2 minutes ; l'animal tombe ensuite sur le flanc, la respiration devient superficielle et l'animal meurt 18 minutes après le début de l'expérience.

5. Un cobaye respire un mélange d'air et de $PH_3$ à 0.6 pour mille. L'animal se montre d'abord inquiet, puis indifférent. Après 12 minutes, la respiration devient superficielle, puis apparaît une faiblesse des membres postérieurs qui ne peuvent plus supporter l'animal. Celui-ci se déplace lentement dans la cage de verre, en s'aidant des membres antérieurs Quelques minutes plus tard, ces derniers deviennent également faibles, puis impuissants. L'animal tombe sur le flanc; 22 minutes après le début de l'expérience, il tient encore la tête dressée, puis les muscles du cou montrent de l'impotence, la tête fléchit à tout instant pour tomber bientôt et ne plus se relever. La respiration qui était accélérée, au début, est devenue de plus en plus lente. Au moment où l'animal tombe sur le flanc, on compte de 8 à 10 respirations par minute. L'inspiration est très profonde et souvent on observe que la fin de l'inspiration s'accompagne d'une légère convulsion des muscles du tronc. La respiration devient de plus en plus superficielle, tandis que l'animal est devenu indifférent, et la mort survient 43 minutes après le début de l'expérience, sans convulsions.

Ces quelques expériences nous suffisent pour montrer

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

que l'intoxication très rapide s'accompagne de symptômes asphyctiques violents et de convulsions. Si l'intoxication est moins rapide, on observe des modifications respiratoires et de la parésie, puis de la paralysie musculaire et l'animal meurt sans convulsions dans un état d'asthénie intense.

Cette symptomatologie, différente selon la quantité de poison introduit, rappelle les phénomènes observés dans d'autres intoxications, telles que l'empoisonnement par le curare, l'acide cyanhydrique et l'acide oxalique. Deux symptômes dominent : les troubles et les paralysies musculaires précoces.

Nous aurons l'occasion d'étudier, plus loin, la signification de ces symptômes.

### Modifications du sang sous l'influence de $PH_3$.

Nous avons signalé plus haut que certains auteurs avaient constaté des modifications de coloration du sang chez les sujets intoxiqués; le sang aurait présenté une teinte violette rougeâtre pour les uns, rouge groseille pour les autres. D'autres auteurs n'avaient constaté aucune modification de la coloration du sang. Enfin, certains auteurs avaient observé des modifications des hématies qui se montraient irrégulières, anguleuses ou présentaient des encoches.

Dans aucune des autopsies que nous avons pratiquées immédiatement après la mort de l'animal, nous n'avons eu l'occasion de trouver de modifications de la coloration du sang. Toujours, nos animaux montraient un sang asphyctique, de coloration foncée, mais sans montrer de coloration se rapprochant du violet.

Toutefois, nous avons étudié le phénomène de plus près, instruit par les observations de Corin sur le sang d'animaux empoisonnés par l'acide cyanhydrique.

On sait que certains auteurs ont constaté que dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique le sang prend une coloration vermeille; d'autres auteurs ne l'ont jamais observée. Claude Bernard avait constaté qu'en faisant

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

inhaler de l'acide cyanhydrique à des chiens, le sang veineux prenait une coloration rouge au bout de quelques instant.

Corin a montré que cette coloration rouge du sang veineux provenait de ce que les tissus périphériques n'étaient plus aptes à enlever l'oxygène du sang artériel, mais que ce phénomène ne se montrait pas dans les empoisonnements très rapides; dans ces cas, en effet, le sang reste noir jusqu'à la fin de l'expérience. Dans l'empoisonnement lent, au contraire, on peut observer la rutilance du sang veineux. Mais cette coloration du sang veineux ne se maintient pas après la mort; le sang reprend rapidement sa coloration noire. Ce n'est qu'en pratiquant les obductions le lendemain ou le surlendemain que l'on peut constater une coloration vermeille du sang, mais alors il montre nettement les caractères spectroscopiques de la cyanméthémoglobine, que ne présente jamais le sang recueilli sur l'animal vivant.

Corin concluait donc :

1° Dans les intoxications rapides, le sang veineux reste noir ;

2° Il devient rouge dans les empoisonnemenis lents;

3° Il devient toujours noir après la mort;

4° La formation du cyanméthémoglobine explique la coloration vermeille du sang chez les cadavres autopsiés assez longtemps après la mort.

Nous devions donc nous demander s'il ne se présentait pas de modifications analogues dans l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré.

Nous avons examiné le sang de nos animaux pendant qu'ils étaient vivants, et à différentes périodes de l'intoxication; nous avons examiné le sang immédiatement après la mort; enfin plusieurs heures et plusieurs jours après la mort.

Quel que fût le moment où l'échantillon était prélevé, le sang examiné se montrait assez foncé d'abord, puis noir, s'il s'agissait de sang artériel prélevé sur l'animal vivant; le sang était toujours noir si l'on prélevait des échantillons de sang veineux sur le chien vivant, ou du sang vei-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

neux ou artériel à n'importe quel moment après la mort.

Le sang examiné au spectroscope montrait, selon les cas, le spectre de l'oxyhémoglobine ou celui de l'hémoglobine réduite ; l'agitation à l'air transformait rapidement l'hémoglobine réduite en oxyhémoglobine, modification qui se montrait nettement à l'examen direct comme à l'examen spectroscopique.

Ainsi donc, nous n'avons jamais constaté de coloration spéciale du sang, quel que fût le moment de la prise.

Les différents échantillons de sang que nous prélevions pour l'examen nous ont également servi à rechercher s'il existait des modifications dans la structure des hématies. Ces recherches nous ont constamment donné des résultats négatifs.

Une question intéressante se posait au sujet du sang : l'hydrogène phosphoré peut-il se retrouver dans le sang des animaux qui ont respiré de l'air renfermant ce toxique, ou bien ce corps disparaît-il rapidement du sang et des tissus? On comprend toute l'importance de la question au point de vue du diagnostic de l'empoisonnement.

Nous avons donc procédé à l'extraction des gaz du sang à l'aide de la pompe à mercure, en nous servant tout d'abord d'échantillons provenant d'animaux en expérience et à différents moments de l'intoxication. La recherche de l'hydrogène phosphoré dans les gaz extraits se faisait à l'aide d'une solution de nitrate d'argent qui noircit en présence de $PH_3$.

Ces recherches nous ont donné des résultats négatifs; toutefois, on pouvait admettre que ces résultats provenaient de la petite quantité de toxique qui se trouvait dans l'échantillon de sang (10 à 20 centimètres cubes).

Nous avons repris ces expériences en introduisant, *in vitro*, de l'hydrogène phosphoré dans du sang défibriné.

Pour réaliser cette expérience, nous faisons barboter, pendant quelques secondes, de l'hydrogène phosphoré dans du sang défibriné (10 c. c.). La coloration vermeille du sang ne se modifie pas par ce traitement. L'échantillon de sang introduit dans la pompe à mercure ayant abandonné ses gaz, nous recherchons si ceux-ci peuvent pro-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

duire une coloration noire de la solution de nitrate d'argent. Même en pratiquant, sans tarder, cette analyse, nous obtenons toujours des résultats négatifs. Si l'on fait barboter le $PH_3$ pendant un temps très long dans le sang défibriné, plusieurs minutes, on peut alors obtenir un résultat d'ailleurs très faible.

Toutefois, il est certain que les quantités de $PH_3$ qui ont été nécessaires sont beaucoup plus considérables que celles que pourrait renfermer le sang d'un animal à qui on a fait respirer un mélange d'air et d'hydrogène phosphoré.

Dans ces échantillons de sang qui ont reçu un excès de $PH_3$, on observe une certaine coloration violacée d'ailleurs peu nette. A ce sujet, signalons que nous avons observé, dans certaines expériences où le chien avait le cou ouvert, que le sang qui couvrait la surface de la plaie prenait une teinte violacée si l'air athmosphérique renfermait de grandes quantités d'anhydride phosphorique ou phosphoreux (dans les cas où survenaient des accidents dans la préparation du $PH_3$, par suite de la formation de $P_2H_4$ spontanément inflammable et se transformant en $P_2O_5$ ou $P_2O_3$).

Ces résultats négatifs nous ont fait supposer que le $PH_3$ introduit dans le sang en petites quantités se transforme rapidement en acide phosphorique ou phosphoreux, grâce à la richesse du milieu en oxygène.

Cette constatation semble assez naturelle si l'on se souvient des résultats que Dybkowsky avait obtenus en 1866, lorsqu'il étudiait la solubilité de l'hydrogène phosphoré.

Cet auteur avait constaté que le $PH_3$ présentait, à la température de 15°, un coefficient de solubilité dans l'eau égal à 0,01122. L'hydrogène phosphoré est plus soluble dans le sang et spécialement dans le sang oxygéné ; il enlève au sang son oxygène et lui communique les propriétés du sang désoxydé ; le liquide offre alors les caractères d'une solution d'acide phosphoreux. Le sang artériel peut absorber les 26,73 p. c. de son volume de gaz ; le sang veineux n'en absorbe que 0,13 p. c., c'est-à-dire à

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

peine plus que l'eau pure. L'absorption est donc proportionnelle à la quantité d'oxygène fixé sur les globules.

Écartons d'abord l'hypothèse que le $PH_3$ pourrait être un poison agissant en privant le sang de l'oxygène nécessaire à la vie des tissus ; la quantité d'oxygène absorbée par le toxique est évidemment trop peu considérable pour pouvoir amener un pareil résultat. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'observer, dans la suite, que la consommation d'oxygène par l'animal intoxiqué diminue très rapidement dès le début de l'intoxication.

Ainsi donc, le sang ne peut guère renfermer que des traces très minimes de $PH_3$ si l'on ne dépasse pas sa capacité d'absorption trop considérable pour qu'elle puisse être atteinte dans les expériences entreprises *in vivo*; la disparition rapide du toxique résulte donc de la richesse du milieu en oxygène. Si cette hypothèse est exacte, il ne faut cependant pas considérer l'acide phosphoreux ainsi formé comme l'agent produisant les symptômes toxiques. Ce corps, peu toxique, se trouve, en effet, formé en trop petite quantité pour pouvoir déterminer l'apparition de symptômes toxiques; d'autre part, la transformation, même rapide, du $PH_3$, peut cependant être moins rapide que son transport dans les différents points de l'économie et que sa fixation dans ces différents points.

D'après notre hypothèse, le sang d'un animal intoxiqué par le $PH_3$ ne doit pas être lui-même toxique (à moins que sa présence n'ait provoqué la formation de corps particuliers pourvus de propriétés toxiques). Pour vérifier ce fait, nous avons injecté à un chien le sang d'un autre chien empoisonné par le $PH_3$.

Voici comment nous avons procédé :

**VI. Deux chiens sont fixés sur la gouttière.**

**Le premier, un chien de 15 kilogrammes, respire un mélange d'air et de $PH_3$ (0,5 p. c.). La carotide est préparée pour permettre l'extraction du sang.**

**Le second chien, de 8 kilogrammes, est préparé pour recevoir dans sa jugulaire le sang du grand chien. Sa carotide droite est**

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

mise en rapport avec le manomètre à mercure de l'appareil de Hering, pour inscrire les variations de la pression sanguine.

Le sang du chien intoxiqué est injecté, par dose de 20 ccs., au petit chien. Ce dernier reçoit des échantillons de sang qui sont prélevés dans les différents stades de l'intoxication : dyspnée, convulsions, paralysie, et enfin un échantillon prélevé immédiatement après la mort.

Expérience VI :

| Temps en minutes | Grand chien (le grand chien reçoit le mélange depuis 3 minutes). | Petit chien. | | |
|---|---|---|---|---|
| — | — | — | | |
| 1 minute. | Dyspnée. | 1° injection, | 20 | cc. |
| 2 minutes 30. | — | 2° — | 20 | — |
| 3 — | — | 3° — | 20 | — |
| 7 — | — | 4° — | 20 | — |
| 9 — | | 5° — | 20 | — |
| 10 — | — | 6° — | 20 | — |
| 11 — | Début des convulsions. | | | |
| 12 — | Convulsions. | 7° — | 20 | — |
| 13 — | — | 8° — | 28 | — |
| 14 — | — | 9° — | 20 | — |
| 16 — | Fin des convulsions. | | | |
| 17 — | Stade de paralysie. | 10° — | 20 | — |
| 19 — | Mort de l'animal, extraction de 20 cc. de sang du cœur. | 11° — | 20 | — |

L'examen du graphique obtenu montre que le petit chien n'a subi aucun trouble circulatoire du fait des injections, tant au point de vue de la pression que de la fréquence du pouls. Le sang injecté ne s'est donc pas montré doué de propriétés toxiques appréciables quoiqu'il fût injecté en assez grande quantité (220 ccs).

L'absence de symptômes toxiques ne prouve pas que le sang ne renferme pas une quantité appréciable d'acide phosphoreux. Il est important de chercher ce corps qui pourrait constituer une preuve de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré.

Le sang défibriné dans lequel nous avons fait barboter du $PH_3$ montre une réaction différente selon que le sang a été préalablement oxygéné ou réduit.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le sang oxygéné saturé de $PH_3$ et centrifugé abandonne un plasma qui, après séparation des albumines, précipite le bichlorure de mercure et le nitrate d'argent ; ce dernier précipité perd rapidement sa couleur blanche et noircit en abandonnant de l'argent métallique.

Par contre, l'addition de zinc et d'acide sulfurique ne nous a jamais permis d'observer un dégagement d'hydrogène phosphoré brûlant avec une flamme verte.

Le sang veineux ou le sang dont l'hémoglobine a été réduite, dans lequel on a fait barboter du $PH_3$ ne donne qu'une faible réaction.

Le sang des animaux en expérience ne nous a jamais donné que des résultats plutôt douteux.

De nos recherches, nous pouvons conclure que le $PH_3$ n'est pas un poison du sang et que dans les conditions ordinaires de l'empoisonnement on ne doit pas s'attendre à trouver des altérations sanguines. On peut, cependant, dans les cas suspects rechercher systématiquement l'acide phosphoreux dont la mise en évidence présenterait une importance évidemment considérable.

### ÉTUDE GRAPHIQUE DES MODIFICATONS RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES DANS L'EMPOISONNEMENT PAR LE $PH_3$.

Pour apprécier de façon convenable les phénomènes observés dans l'intoxication, nous avons étudié graphiquement les modifications circulatoires et respiratoires provoquées par l'administration du poison.

Voici les résultats obtenus dans une première expérience :

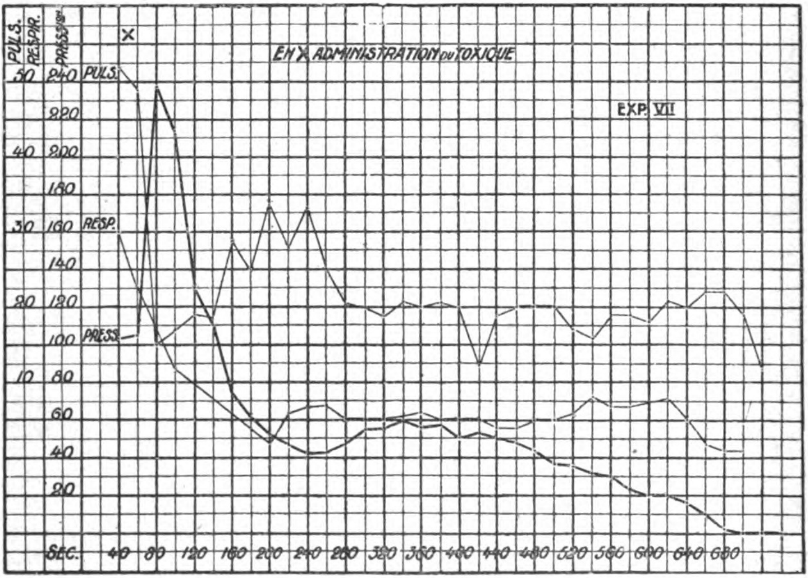
**Exp 7.** Un chien de 12 kilogrammes reçoit le toxique introduit dans l'air atmosphérique qu'on lui donne à respirer

L'air renfermé dans une cloche contient 2 p. c de $PH_3$. L'air renfermé dans la cloche est mis en rapport avec les poumons de l'animal par l'intermédiaire d'une canule trachéale. L'interposition d'une valvule oblige l'animal à respirer l'air renfermé dans la cloche, l'air expiré est expulsé librement dans le milieu ambiant.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Lorsque l'animal respire normalement, à l'air libre, la pression sanguine se maintient aux environs de 10 centimètres de mercure; les pulsations cardiaques varient de 49 à 52 par minute. La respiration montre une fréquence variant de 23 à 30 à la minute.

Dès le moment où l'on fait respirer le mélange gazeux, le tableau change : la pression sanguine s'élève rapidement et




atteint bientôt, dépasse même le double de la normale. tandis que la fréquence des pulsations se réduit considérablement au point de descendre au dessous du tiers de la normale.

La respiration, tumultueuse, irrégulière, est incomptable, mais nettement accélérée. L'animal montre en même temps des convulsions intenses.

Ce tableau tumultueux dure une minute environ, les convulsions cessent ensuite, la pression revient à la normale pour passer ensuite en dessous de celle-ci ; les pulsations ne retrouvent pas leur fréquence primitive, mais sont cependant moins rares

**que pendant la période initiale de l'intoxication. Les mouvements respiratoires deviennent très rares.**

| Secondes. | Pulsations. | Pression. | Respirations. | Observations. |
|---|---|---|---|---|
| 40 | 52 | 104 | 30 | |
| 60 | 49 | 106 | 23 | |
| 70 | 15 | 126 | | On fait respirer |
| 80 | 17 | 238 | | le mélange. |
| 100 | 19 | 214 | 12 | |
| 120 | 18 | 130 | | |
| 140 | 29 | 102 | | |
| 160 | 25 | 76 | | |
| 180 | 34 | 64 | | |
| 200 | 28 | 52 | 2 | |
| 220 | 33 | 48 | 6 | |
| 240 | 25 | 44 | 7 | |
| 260 | 21 | 44 | 7 | |
| 280 | 20 | 48 | 5 | |
| 300 | 18 | 56 | 5 | |
| 320 | 21 | 56 | 5 | |
| 340 | 20 | 60 | 5 | |
| 360 | 21 | 56 | 6 | |
| 380 | 20 | 58 | 4 | |
| 400 | 12 | 50 | 5 | |
| 420 | 19 | 54 | 5 | |
| 440 | 20 | 50 | 4 | |
| 460 | 20 | 48 | 4 | |
| 480 | 20 | 44 | 5 | |
| 500 | 17 | 38 | 5 | |
| 520 | 16 | 36 | 6 | |
| 540 | 19 | 32 | 8 | |
| 560 | 19 | 30 | 7 | |
| 580 | 18 | 24 | 7 | |
| 600 | 21 | 20 | | |
| 620 | 20 | 20 | 8 | |
| 640 | 22 | 16 | 5 | |
| 660 | 22 | 10 | 2 | |
| 680 | 19 | 4 | 1 | |
| 700 | 12 | 0 | 1 | |

**Peu à peu, la respiration sanguine diminue, lentement, progressivement, tandis que le pouls conserve la même rareté, ainsi que la respiration. Cette dernière se montre de plus en plus superficielle.**

**Dix minutes après le début de l'expérience, la pression est**

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**devenue très faible; elle tombe à zéro au bout de la douzième minute; le pouls, à ce moment donne encore 12 pulsations à la minute, les mouvements respiratoires sont suspendus. L'animal meurt.**

**Lorsque nous ouvrons le thorax, nous constatons que le cœur donne encore de faibles pulsations et ces pulsations se montrent encore après plusieurs minutes.**

**Dans les dernières secondes qui précèdent la mort, lorsque la pression est tombée à zéro, on voit encore très nettement les pulsations cardiaques qui s'inscrivent sur le graphique et présentent plusieurs millimètres de hauteur.**

Les phénomènes observés dans cette expérience présentent une analogie remarquable avec les phénomènes observés dans l'asphyxie vulgaire par privation d'oxygène.

En effet, de même que dans l'asphyxie, nous observons, au début, des respirations fréquentes à caractère inspiratoire ; les ailes du nez battent, les muscles inspirateurs se contractent énergiquement, puis les respirations deviennent convulsives, l'animal expulse fortement l'air de sa cavité pulmonaire, les expirations sont spécialement actives, convulsives. Ensuite, les respirations deviennent plus tranquilles, l'expiration se fait en quelque sorte passivement ; les mouvements deviennent superficiels et plus rares et s'arrêtent enfin complètement.

La pression sanguine s'élève rapidement malgré un ralentissement considérable des pulsations; elle atteint son maximum pendant la période de convulsions. Cette hausse de pression doit évidemment être attribuée à une excitation des centres vaso-moteurs. Cette excitation ne persiste d'ailleurs pas longtemps, mais fait progressivement place à de la paralysie, car on voit la pression tomber lentement et progressivement, tandis que les pulsations conservent leur fréquence. Le cœur fonctionne bientôt en quelque sorte à vide, à cause de cette baisse de pression considérable, et cesse tout à fait de battre. Il n'a pas encore perdu, cependant, son excitabilité, car plusieurs minutes après que ses battements ont cessé de se

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

traduire au manomètre, on constate, en ouvrant la poitrine, des pulsations encore énergiques des ventricules et des oreillettes.

Il ne semble donc pas que, dans certains cas d'intoxication rapide, le cœur soit primitivement paralysé.

En résumé, nous avons observé, dans cette expérience, une excitation intense des centres médullaire vasomoteur et respiratoire suivie de leur paralysie.

Signalons, avant de poursuivre, la contradiction apparente entre les phénomènes observés dans cette expérience et les phénomènes de paralysie dont nous avons parlé plus haut :

Nous avons constaté, de même que les auteurs qui nous ont précédé, que l'on constate des paralysies précoces chez les animaux intoxiqués. Dès le début de l'intoxication, on voit apparaître la paralysie du train postérieur, puis du train antérieur, avant même que n'apparaissent les convulsions ; l'excitabilité réflexe peut même être abolie ou du moins fortement diminuée. La paralysie progresse rapidement à mesure que les autres symptômes de l'intoxication s'accentuent ; mais cette inertie n'est pas complète, les membres sont pris de convulsions au moment où la dyspnée atteint son maximum ; mais ces convulsions ne prouvent pas plus contre les paralysies que nous signalons que les convulsions de l'empoisonnement par le curare ne prouvent contre la paralysie que ce poison détermine.

Ainsi donc, nous observons une excitation rapide, suivie d'une paralysie définitive des centres vaso-moteur et respiratoire.

Quelle est la signification des phénomènes observés du côté du cœur ?

Le ralentissement des pulsations observé au début de l'intoxication, pendant la hausse de pression, semble bien devoir être attribué à l'excitation du centre du vague coïncidant avec l'excitation des centres vaso-moteur et respiratoire. Mais lorsque cette excitation des différents centres médullaires prend fin, tandis que la pression tombe en dessous de la normale et que la fréquence respi-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ratoire se réduit considérablement, nous voyons que la fréquence des pulsations ne se relève presque pas, mais reste considérablement au-dessous de la normale.

Doit-on admettre que le centre du vague reste seul excité? Ou bien doit-on supposer que ce ralentissement est d'origine cardiaque ?

A première vue, on peut éliminer la première hypothèse, car on devrait assister à la paralysie plus ou moins tardive du centre, c'est-à-dire à une accélération des pulsations. La diminution définitive du nombre des pulsations semble prouver l'origine cardiaque de la diminution de la fréquence.

Pour trancher la question, nous avons pratiqué des intoxications sur des animaux dont les vagues avaient été sectionnés, comme nous le verrons dans la suite.

L'expérience que nous venons de rapporter peut être considérée comme le type des intoxications suraiguës avec phénomènes convulsifs.

Si l'on administre à l'animal des doses de toxique moins massives, l'intoxication est moins rapide et les phénomènes convulsifs peuvent ne pas se montrer.

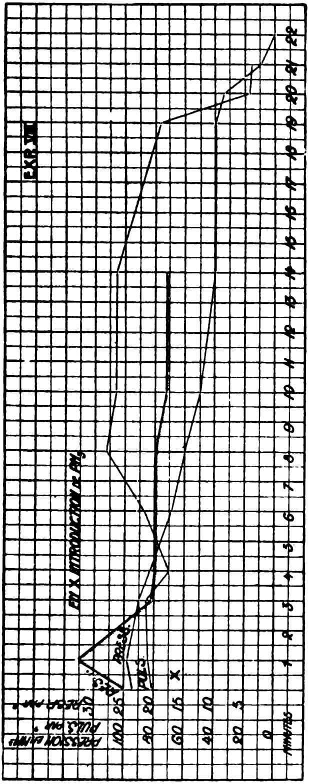
Voici, à titre d'exemple, une expérience dans laquelle nous n'observons pas les phénomènes attribuables à l'excitation des centres médullaires.

**Exp 8. Chien de 6 kilogrammes. Préparation comme dans l'expérience précédente. Pour réaliser l'intoxication, on lui introduit 2 ccms. cubes de $PH_3$ dans le rectum.**

| Temps. | Respirations par minute. | Pulsations par minute. | Pression en cms. | Observations. |
|---|---|---|---|---|
| | 25 | 81 | 9 4 | |
| | | | | Injection $PH_3$. |
| 1 minute. | 33 | 83 | 9,8 | |
| 3 — | 21 | 84 | 9 | |
| 4 — | 20 | 70 | 8 2 | |
| 6 — | 20 | 86 | 6,9 | |
| 8 — | 20 | 111 | 6 | |
| 10 — | 18 | 106 | 5 | Resp. superficielle. |
| 14 — | 18? | 107 | 4 | |
| 19 — | ? | 76 | 4 | |
| 20 — | ? | 17 | 3,4 | |
| 21 — | 0 | 16 | 1 | |
| 22 — | 0 | ? | 0 | |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Dans cette expérience nous voyons que l'administration du toxique provoque une courte accélération des mouvements respiratoires suivie bientôt d'un ralentissement



progressif. La fréquence des mouvements respiratoires ne diminue cependant pas dans des proportions considéra-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bles, mais ces mouvements deviennent de plus en plus superficiels.

C'est ainsi que dès la quinzième minute, les mouvements respiratoires ne peuvent plus être comptés avec certitude, tant les mouvements sont peu accusés. Il semble, toutefois, que les mouvements respiratoires augmentent de fréquence, si l'on applique la main sur le thorax de l'animal pour compter le nombre des légers soulèvements de la paroi thoracique ou abdominale. Ces soulèvements deviennent de plus en plus faibles et finalement ne peuvent plus être perçus par l'observateur.

Du côté de la fréquence des pulsations, nous observons un léger ralentissement des pulsations, au début, mais plus tardif que l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires. Cette diminution fait rapidement place à une accélération qui ne cesse que dans les dernières minutes, et au moment où les mouvements respiratoires sont devenus très précaires.

Enfin, la pression sanguine s'élève légèrement au début de l'intoxication pour diminuer ensuite lentement et progressivement; elle tombe à zéro au moment où le cœur donne encore 16 pulsations.

Les phénomènes observés dans cette expérience semblent devoir être attribués, dans la période de début, à une excitation des centres médullaires (accélération des mouvements respiratoires, ralentissement du pouls, hausse de pression) pour faire place ensuite à des phénomènes inverses attribuables soit à une paralysie des centres, soit à des paralysies périphériques.

En ce qui concerne les pulsations, on peut bien attribuer l'accélération des pulsations à une légère paralysie du centre du vague consécutive à son excitation. Le ralentissement ne peut guère être attribué à une nouvelle excitation du centre.

Remarquons encore que les différentes phases d'excitation et de paralysie ne se sont pas montrées en même temps dans les différents systèmes : la respiration a montré, la première, des signes de défaillance; ensuite, la pression s'est abaissée progressivement; enfin, le cœur a

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

faibli, au moment où respiration et pression étaient à peu près complètement supprimées.

Les variations que nous observons dans la fréquence des pulsations peuvent s'expliquer soit par une action centrale, soit par une action intracardiaque. Pour élucider ce point, nous avons intoxiqué des animaux dont nous avions préalablement sectionné les pneumogastriques au niveau du cou pour supprimer l'influence du centre des vagues sur le cœur.

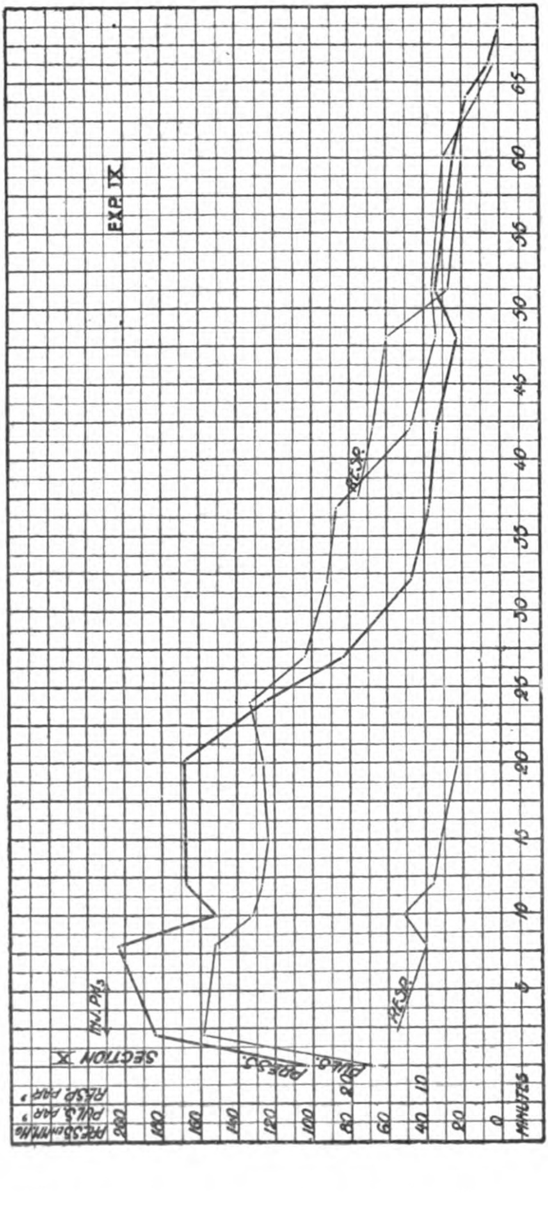
**Exp. 9.** Un chien de 10 kilogrammes est préparé comme dans les expériences précédentes On l'intoxique en lui introduisant dans le rectum 200 cms. cubes d'air renfermant 2 cms. cubes de $PH_3$. Une petite partie du gaz injecté est expulsée.

La respiration peut être enregistrée pendant les 25 premières minutes, puis elle ne s'inscrit plus. On parvient à compter le nombre des mouvements respiratoires par l'application de la main sur le thorax, le nombre de mouvements respiratoires est alors noté.

Voici les résultats obtenus :

| Minutes. | Pression en min. | Pulsations par min. | Respirations par min. | Observations. |
|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — |
| | 104 | 69 | | Section des vagues |
| 2 | 184 | 159 | 14 | de 2 à 6 inject. $PH_3$. |
| 8 | 206 | 152 | 10 | |
| 10 | 152 | 152 | 13 | |
| 12 | 168 | 128 | 9 | |
| 15 | 168 | 124 | 8 | |
| 20 | 168 | 126 | 6 | |
| 24 | 124 | 134 | 6 | |
| 27 | 84 | 104 | | |
| 32 | 48 | 92 | | |
| 37 | 36 | 88 | 3 | |
| 42 | 34 | 48 | 18 | Respir. diaphragmatique. |
| 48 | 24 | 34 | 17 | — |
| 51 | 34 | 34 | 15 | — |
| 60 | 24 | 30 | 5 | — |
| 64 | 18 | 12 | | |
| 66 | 8 | 6 | | |
| 69 | 0 | 0 | | |

L'examen des chiffres renseignés dans ce tableau montre que la section des vagues produit une accélération des


EXP. IX
SECTION X
RESP.
PULS.
PRESS.
MINUTES

pulsations. L'injection du toxique produit rapidement une diminution de cette fréquence et les pulsations deviennent de plus en plus rares jusqu'au moment où elles disparaissent.

Du côté de la respiration, nous n'observons plus l'accélération des mouvements respiratoires du début ; les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus rares pendant la première moitié de l'expérience, puis ils augmentent de fréquence tandis que leur ampleur est considérablement réduite, au point que ces mouvements sont difficilement perceptibles pour la main appliquée sur le thorax et l'abdomen.

La pression sanguine s'élève d'abord sous l'influence du toxique; cette hausse de pression est passagère et se continue par une descente progressive qui aboutit à zéro.

Dans cette expérience, le cœur se montre nettement intoxiqué, car le ralentissement progressif observé ne peut pas être attribué à l'excitation du centre du vague.

C'est du côté de la respiration que se montrent les premiers symptômes graves d'intoxication, ainsi que nous l'avons observé dans toutes les expériences précédentes.

La chute de pression peut-elle être attribuée à la diminution des pulsations ? Cette diminution exerce évidemment son influence qui doit être considérable ; cependant, la chute de pression semble précéder légèrement la diminution de la fréquence respiratoire, spécialement de la dixième à la quarantième minute. Il semble donc que la chute de pression résulte de deux influences : d'une part, un phénomène d'origine vaso-motrice, d'autre part, une influence d'origine cardiaque.

Signalons que le cœur continue à battre dans la poitrine plusieurs minutes après que les pulsations ont cessé de s'inscrire au manomètre et que la pression est devenue nulle.

Nous constatons, en effet, que le cœur bat encore plusieurs minutes après l'ouverture du thorax.

Les phénomènes observés sont assez superposables si

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'on produit une intoxication un peu plus rapide, comme c'est le cas dans l'expérience suivante.

**Exp. 10. Un chien de 8 kilogrammes reçoit, après section des vagues, une injection intrarectale de 2 cms. cubes de $PH_3$ contenus dans 50 cms. cubes d'air.**

Voici les résultats obtenus :

| Minutes. | Pression en min. | Pulsations par min. | Respirations par min. | Observations. |
|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — |
| | 124 | 45 | | |
| | | | | Section des vagues |
| 2 | 192 | 216 | 20 | |
| | | | | de 2′ à 7′ inject. $PH_3$. |
| 8 | 170 | 188 | | |
| 10 | 140 | 180 | | |
| 12 | 130 | 100 | 13 | |
| 13 | 116 | 92 | 20 | |
| 16 | 106 | 84 | | |
| 19 | 72 | 76 | 16 | |
| 22 | 64 | 56 | | Respiration incomptable, imperceptible. |
| 24 | 20 | | | |
| 27 | 0 | | | |

Les résultats que nous obtenons sont semblables à ceux de l'expérience précédente. La respiration devient pratiquement nulle dès la vingtième minute. Les pulsations ne se montrent plus dès la vingt-deuxième minute, c'est-à-dire deux minutes avant que la pression ne soit nulle. Toutefois, à l'ouverture du thorax, nous constatons que le cœur pulse encore faiblement pendant plusieurs minutes.

Si nous réunissons les résultats obtenus dans ces quelques expériences types, nous pouvons tirer quelques renseignements intéressants au sujet de la pathogénie de l'intoxication.

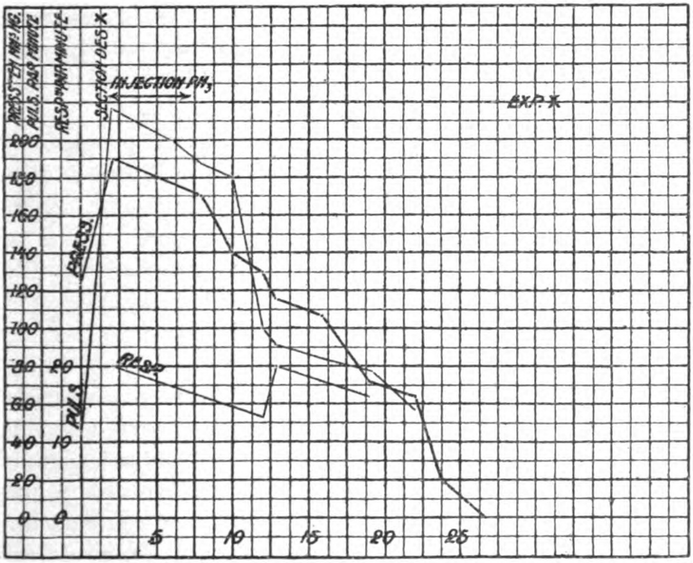
L'hydrogène phosphoré produit une chute de pression régulière et progressive. Cette chute de pression peut être précédée d'une hausse de pression passagère.

La hausse de pression du début ne peut être attribuée à

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

une modification de la fréquence des pulsations : en effet, elle coïncide avec un ralentissement du pouls, que les vagues soient intacts ou sectionnés On peut admettre que la hausse est d'origine centrale, puisqu'on la voit coïncider avec une série d'autres phénomènes de même origine : ralentissement du pouls, accélération de la respiration, convulsions, vomissements, etc.

La chute de pression qui suit la hausse passagère doit être attribuée en grande partie à la diminution de la fré-




quence des pulsations, mais ce facteur n'est pas seul à entrer en jeu : en effet, nous observons des cas où la pression tombe de plus en plus, alors que les pulsations conservent la même fréquence; ou bien, la pression est nulle ou à peu près nulle alors que les pulsations sont encore assez fréquentes et bien marquées.

L'intoxication peut produire, au début, un ralentissement des pulsations, d'origine centrale; dans la suite, le cœur se montre de plus en plus déprimé; il semble cepen-

dant être le dernier organe atteint et le dernier qui fonctionne avant la mort complète.

Les mouvements respiratoires sont parfois accélérés, au début, pendant la période d'excitation des centres médullaires; ensuite la fréquence diminue; parfois elle augmente à la fin, mais toujours, l'amplitude des mouvements respiratoires se réduit de plus en plus, au point que la respiration devient nulle ou à peu près nulle longtemps avant la mort.

Si nous rapprochons de ces faits l'asthénie musculaire considérable et constante qui se manifeste dès le début de l'intoxication, on peut se demander si tous ces symptômes ne doivent pas être attribués à la rétention dans le sang d'acide carbonique, rétention attribuable à la parésie musculaire que provoque le poison.

Si l'on admet que l'hydrogène phosphoré est un poison paralysant les muscles, on comprendra que l'introduction rapide, dans l'économie, d'une grande quantité de toxique pouvant, par sa nature, diffuser rapidement dans tout l'organisme, produise un état d'asthénie musculaire rapide, provoquant lui-même un état d'asphyxie analogue à celui que l'on observe chez les animaux intoxiqués par des doses moyennes de curare. Dans l'un comme dans l'autre cas, les convulsions généralisées traduisent cet état asphyctique, parce que les muscles ont encore conservé un certain degré d'excitabilité. Si le poison est résorbé plus lentement, la faiblesse musculaire se développe d'une façon plus graduelle et l'asphyxie prend elle-même une allure en quelque sorte chronique. Il n'y a pas plus de raison pour qu'il se produise des convulsions dans ce cas qu'il n'y en a chez un individu dont le poumon vient d'être comprimé progressivement par un hémothorax. Les centres encéphalo-médullaires perdent progressivement de leur excitabilité et, dans le cas présent, eussent-ils conservé toute leur excitabilité qu'ils ne gouvernent peut-être plus que des muscles incapables de réagir aux excitations qu'ils leur envoient.

Nous ne voulons, en tous cas, pas trancher la question. L'excitation des centres est-elle due à une accumulation

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

d'acide carbonique dans le sang, consécutive à la parésie musculaire que provoque le poison ? Est-ce le toxique lui-même ou des produits retenus dans le sang à la faveur de l'asthénie musculaire? Nous ne pouvons nous prononcer.

Ce qui semble certain, c'est que lorsque la dose absorbée est très forte, il y a, en raison de la paralysie musculaire rapide, et de l'accumulation peut-être d'acide carbonique dans le sang, des phénomènes convulsifs analogues à ceux que l'on observe dans l'asphyxie aiguë.

On conçoit facilement que la paralysie musculaire qui atteint les muscles des membres et du cou n'épargne pas non plus les muscles respiratoires, mais on peut tout aussi bien se demander si le ralentissement du cœur ne résulte pas de la même action, si le muscle cardiaque n'est pas atteint comme les autres muscles. Peut-être même la chute de pression résulte-t-elle de la paralysie des fibres musculaires des parois vasculaires.

Dans notre hypothèse, la paralysie musculaire, ou tout au moins la parésie constituerait le symptôme essentiel de l'intoxication et déterminerait l'apparition des autres phénomènes vasculaires et cardiaques soit directement soit par voie réflexe.

Il nous a paru bon de vérifier l'importance de ces modifications musculaires pour ne pas nous appuyer uniquement sur la constatation de symptômes extérieurs d'impuissance musculaire.

Le meilleur moyen de vérifier si les muscles ont subi une diminution de leur travail mécanique consiste à étudier les modifications des combustions respiratoires dans l'intoxication. On comprend, en effet, que le facteur qui provoque une diminution du travail mécanique produira également une diminution des oxydations dans les muscles. Nous avons donc étudié quelles étaient les modifications de la consommation de l'oxygène chez les animaux intoxiqués.

La trachée d'un lapin est mise en rapport avec l'oxygénographe de Fredericq contenant de l'oxygène ; l'acide carbonique est absorbé par les flacons renfermant de la potasse.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**Exp. XI.** Lapin de 3,900 gr A l'aide d'une canule trachéale reliée à l'oxygénographe de Fredericq, on enregistre la consommation d'oxygène :

| Temps en min. | CC d'O consommés. | Moyenne de cc. par min. | Resp. par min. | Puls. par min. | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|
| 0-3 | 140 | 46 | 65 | | |
| 3-5 | 80 | 40 | | | |
| | | | | | Introduction de de 2 cc. de $PH_3$ dans le rectum. |
| 5 8 | 60 | 20 | | | |
| 8-10 | 40 | 20 | | | |
| 10-12 | 10 | 5 | 62 | | |
| 12-16 | 10 | 2.5 | 58 | | |
| 16-20 | 10 | 2 5 | 58 | | |
| 20-24 | 5 | 1 25 | 36 | | Convulsions. |
| 24-28 | 5 | 1 25 | 50 | | id. |
| 28-32 | 5 | 1,25 | 10 | | |
| 32 36 | 0 | 0 | 0 | | L'animal est mort. |
| 36 40 | 0 | 0 | 0 | 8 | Thorax ouvert. |
| 41 | | | | 8 | |
| 46 | | | | 15 | |
| 54 | | | | 5 | Pulsat. très faibles. |

A peine le toxique est-il introduit (2 c. cubes dans 18 c. cubes d'air), que l'on voit la consommation d'oxygène diminuer de moitié. Cinq minutes après l'injection, la consommation se réduit au huitième de la normale, puis devient de plus en plus faible pour être nulle pendant les quatre dernières minutes de la vie, pendant lesquelles on remarque une ébauche de respiration

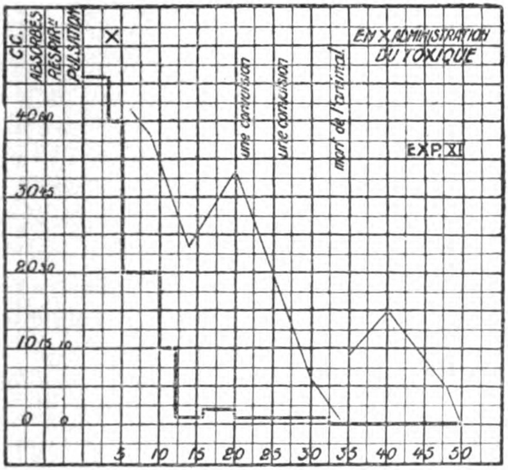
Environ quatre minutes après la suspension de la respiration, on ouvre le thorax et l'on constate que le cœur continue à battre. Dix-huit minutes après la mort de l'animal, mort au moins apparente puisque le cœur continue à fonctionner, le cœur donne encore 5 pulsations d'ailleurs faibles. Ensuite, il s'arrête mais, pendant une minute encore, on peut réveiller une contraction par un simple attouchement du myocarde.

Le nombre des mouvements respiratoires s'est ralenti dès l'administration du toxique; il se montre une légère accélération quelques minutes avant l'arrêt définitif qui est précédé d'une

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**période de quatre minutes pendant laquelle les mouvements respiratoires sont considérablement réduits.**

**L'animal a donc présenté l'aspect de la mort vingt-sept minutes**




**après l'administration du toxique, mais le cœur n'est mort qu'après 49 minutes environ.**

Dans une autre expérience, l'animal présente des convulsions intenses dès l'administration du toxique. La mort survient en trois minutes ; la respiration se montre pendant les cent cinquante premières secondes. La consommation de l'oxygène tombe à zéro dès le début de l'intoxication.

Ainsi donc, l'étude des modifications de la mécanique musculaire, aussi bien que l'étude des modifications respiratoires, tant mécaniques que chimiques, conduisent à cette conclusion que l'hydrogène phosphoré est un poison musculaire.

## CONCLUSIONS.

Nous avons constaté, dans nos expériences, que l'hydrogène phosphoré produit des phénomènes de parésie ou de paralysie musculaire. L'examen des phénomènes extérieurs nous permettaient d'observer ces altérations dans

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

les muscles des membres et du cou, il nous permettait de supposer que les mêmes phénomènes se passaient du côté des muscles respiratoires. L'étude graphique des modifications respiratoires nous a montré que les muscles respiratoires n'échappent pas, en effet, à cette action paralysante ; elle nous a montré que les conséquences graves de cette impotence musculaire provoquaient plus ou moins rapidement des phénomènes asphyctiques probables, s'accompagnant des convulsions classiques si les centres étaient encore excitables et si les muscles n'étaient pas encore paralysés au moment où l'asphyxie avait atteint un certain degré d'intensité.

Le muscle cardiaque montre également des troubles parétiques, mais sa paralysie complète semble terminer la série des symptômes d'intoxication. Les troubles cardiaques entraînent une diminution de la pression sanguine.

Il est possible que les muscles des vaisseaux subissent également l'influence du toxique ; il est, en tous cas, certain que la pression sanguine tombe graduellement et complètement et que cette chute est, en partie, indépendante des modifications de la fréquence des pulsations, comme nous l'avons vu dans certaines expériences.

La diminution de l'activité musculaire se traduit par la diminution de la consommation de l'oxygène. Cette consommation se réduit rapidement; elle peut même être nulle, même pendant les convulsions.

Les lésions observées à l'autopsie sont peu caractéristiques ; le plus souvent elles traduisent l'existence de symptômes d'asphyxie pendant les derniers moments de la vie

Nos animaux d'expérience, qui tous ont été autopsiés, nous ont montré, d'une façon assez constante, l'hyperémie des organes internes, spécialement du poumon et de l'intestin avec ses annexes. Fréquemment, on observait également de l'hyperémie cérébrale.

Nous avons assez souvent constaté l'existence d'ecchymoses sous-pleurales. Parfois, les bronches se montraient recouvertes de spume incolore ou rosée (lorsque le toxique avait été administré par inhalation). Dans un seul

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

cas, l'expérience VIII, nous avons constaté l'existence d'un œdème pulmonaire intense, les bronches étaient remplies d'une spume blanchâtre.

Toujours le sang s'est montré noir. Les recherches que nous avons entreprises dans l'espoir de rencontrer du côté du sang des lésions plus ou moins caractéristiques de l'empoisonnement, ont été complètement négatives.

L'hydrogène phosphoré ne paraît pas persister longtemps intact dans le sang ; on ne peut le retrouver qu'à la condition de saturer le sang *in vitro*.

Nous avons également recherché si le sang de nos animaux qui avaient succombé à l'intoxication ne renfermait pas des traces appréciables d'acide phosphoreux.

Nous n'avons recueilli que des résultats pour le moins douteux ; cependant, la réaction de cet acide ou de ses sels pourrait être appliquée systématiquement dans chaque cas où l'on soupçonne un empoisonnement par l'hydrogène phosphoré.

L'hydrogène phosphoré est un gaz remarquablement toxique; il exerce son influence néfaste même lorsqu'il n'existe dans l'atmosphère qu'à l'état de traces, d'autant plus que son action est cumulative.

En résumé :

L'hydrogène phosphoré est un gaz remarquablement toxique.

Il provoque spécialement des paralysies musculaires.

Les symptômes d'empoisonnement sont ceux de l'asphyxie compliquée d'asthénie musculaire.

Les lésions sont peu caractéristiques ; peut-être la présence d'acide phosphoreux dans le sang pourrait-il, dans certains cas, permettre de dépister une intoxication par l'hydrogène phosphoré.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## BIBLIOGRAPHIE.

EULENBURG, *Lehrbuch der schädlichen und giftigen Gase*, 1865, *Nysten et Schuchard*, cité par Eulenburg.

DYBKOWSKY, HOPPE-SEYLER, *Med. chem. Untersuchung.*, 1866, p. 49.

HENDERSEN, *Journal of anatomy and physiology*, XIII, p. 109 ; ref dans *Centr. f. d. med. Wissenschaft.*, 1880, p. 285.

SCHULZ, *Arch. f. exp. Path. und Pharmakol.*, 1890, p. 314.

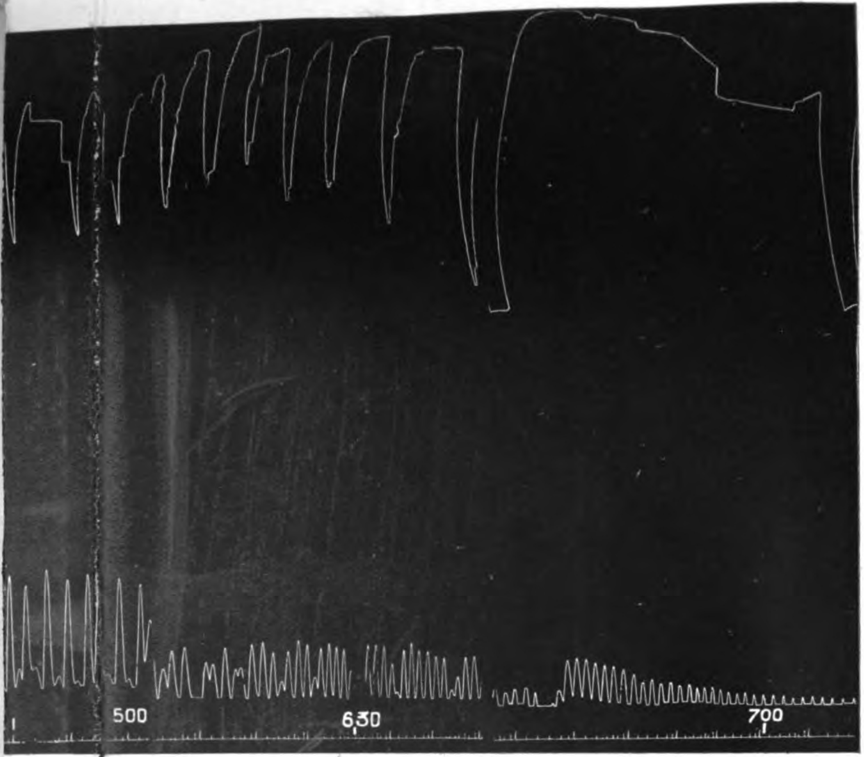
BRILIANT, *id.*, 1882, p. 432.

JOKOTE, *Arch. f. Hygiene*, 1904, p. 275.

CORIN, *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1893.

Digitized by Google

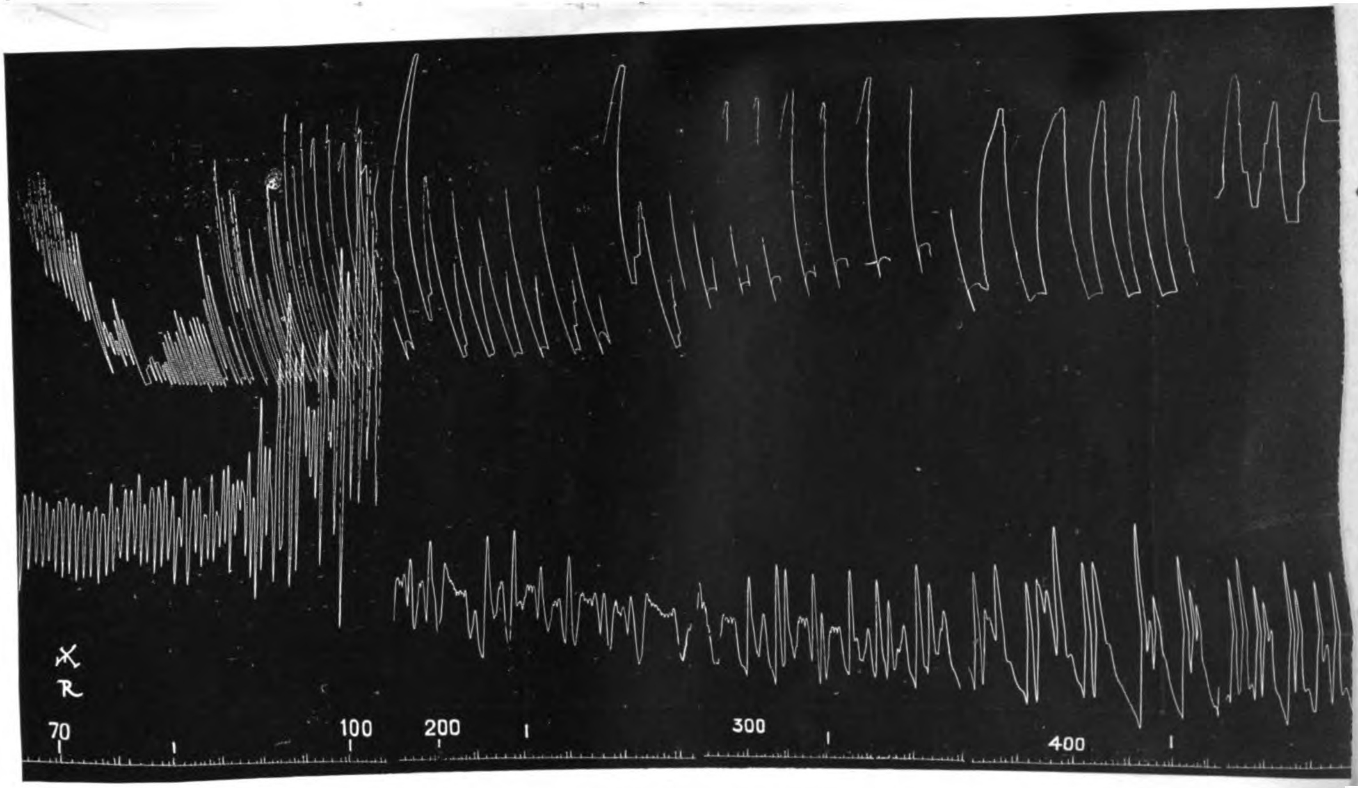
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN




rouve sur la ligne des secondes. En R on commence à faire respirer le mélange d'air et de PH3.

ce. Le O de la

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN




Exp. 7. — Fragments du graphique de la pression sanguine et de la respiration pris aux différents stades de l'intoxication. Le O de la pressio

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# RECHERCHES ANATOMIQUES

SUR LES

# COUCHES OPTIQUES

## La topographie des noyaux thalamiques

PAR

le D^r F. D'HOLLANDER
*Médecin à l'Asile d'aliénées de l'État, à Mons*

BRUXELLES
GOEMAERE, IMPRIMEUR DU ROI, ÉDITEUR
*21, rue de la Limite*

1913

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ A L'ACADÉMIE DANS LA SÉANCE DU 29 MARS 1913
ET DONT L'IMPRESSION A ÉTÉ VOTÉE LE 3 MAI 1913.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# Recherches anatomiques sur les couches optiques

## LA TOPOGRAPHIE DES NOYAUX THALAMIQUES

Dans ces dernières années, les couches optiques ont fait l'objet de multiples recherches anatomiques, physiologiques et cliniques. Les connexions qui unissent le diencéphale au mésencéphale, au cervelet et à la moelle épinière sont relativement bien connues ; il n'en est pas de même des relations avec le cerveau antérieur.

Gudden (9), le premier, démontra l'interdépendance du diencéphale et du télencéphale; plus tard von Monakow (13a), Münzer et Wiener (14), et tout récemment Sachs (18*b*), d'Abundo (3), Nissl (16), Chr. Jacob (10), Pfeifer (17), par voie expérimentale, étudièrent d'une façon détaillée les relations entre les noyaux thalamiques et les hémisphères cérébraux ; cependant cette question est loin d'être épuisée.

Sur les conseils de notre Maître, M. le professeur Van Gehuchten, nous avons entrepris chez le lapin, il y a bientôt cinq ans, l'étude des voies cortico-thalamiques; nous publierons incessamment les résultats de nos expériences.

La localisation des dégénérescences, dans les couches optiques, ne se comprend pas sans la connaissance parfaite de la topographie des noyaux thalamiques. Au début de nos recherches expérimentales, pour nous retrouver dans la masse de noyaux aussi variés que nombreux qui constituent la couche optique, nous espérions trouver des guides dans les travaux qui nous ont précédé. Nous fûmes déçu dans cet espoir ; le désaccord entre les divers auteurs est flagrant.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Münzer et Wiener (14), chez le lapin, ont brièvement décrit les régions les plus antérieures ; pour les régions moyennes et postérieures — les plus compliquées, d'ailleurs, — leurs descriptions très sommaires et leurs figures schématiques n'ont guère contribué à notre orientation.

Nissl (16*a* et *b*), il est vrai, a décrit d'une façon minutieuse les divers noyaux du thalamus du lapin, mais aucun dessin n'éclaire sa description ; ses dénominations, qui tiennent compte uniquement de la situation relative des divers noyaux, ne permettent pas d'identifier ceux-ci d'une façon absolument certaine.

Nous eûmes recours alors aux grands traités classiques : Kölliker (11), Cajal (2), Edinger (6), Van Gehuchten (19), Monakow (13[b]), Déjerine (23)... On y trouve des descriptions isolées de quelques noyaux thalamiques de divers animaux, entre autres du lapin ; mais aucun d'entre eux ne donne la descrpition détaillée et sériée — c'est-à-dire, poursuivant pas à pas dans la série des coupes, l'apparition, l'épanouissement et la disparition des divers noyaux — avec des figures conformes à la réalité, à même d'expliquer le texte.

L'étude comparée de ces divers auteurs ne fit que nous embrouiller davantage Il nous fut impossible de concilier les diverses nomenclatures ; elles se contredisent ou bien elles concernent des animaux trop distants dans la série animale pour se prêter à la comparaison.

Il ressort de ces considérations que la cytoarchitectonie thalamique est une question des plus compliquées ; on en trouve d'ailleurs la preuve dans le grand nombre de travaux qui ont étudié ce problème en même temps que nous, et qui — nous le montrerons à la fin — sont loin d'aboutir à une concordance de vues parfaite.

En désespoir de cause, nous fîmes table rase des descriptions anciennes ; pour nous créer une idée personnelle, il ne nous restait que l'étude de la topographie thalamique sur des séries complètes de coupes. La méthode de Weigert ne peut donner qu'une idée incomplète de cette topographie ; elle ne montre pas tous les noyaux : notamment, ceux qui sont peu riches en fibres myéliniques, et d'autres

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

qui le sont trop, ou pour mieux dire, qui sont perdus, cachés dans les feutrages des lamelles médullaires. Ici la méthode de Nissl s'impose; elle permet aussi d'étudier plus en détail les limites respectives et les rapports des noyaux les plus antérieurs, plus spécialement ceux qui forment la commissure moyenne.

Au fur et à mesure de leur apparition, nous inscrivions dans des dessins schématiques les divers noyaux, en tenant compte des détails de grandeur, de forme, de structure... et aussi de leurs relations ; en les désignant par une appellation simple, souvent empruntée aux autres auteurs (1), et le plus conforme à leur situation. Nous sommes parvenus ainsi sans difficultés, à nous orienter dans le dédale des noyaux thalamiques. C'est le résultat de ces recherches, chez le lapin, que nous voulons exposer aujourd'hui, par quelques coupes microscopiques prises dans les endroits les plus caractéristiques (2).

Cette étude préliminaire nous servira ultérieurement à jalonner nos recherches expérimentales ; celles-ci nous amèneront peut-être à reviser la nomenclature, en attribuant à certains noyaux des caractères particuliers, que la morphologie ne nous révèle pas. Notre nomenclature sera donc une nomenclature d'orientation, tirée de l'étude comparée de la cytoarchitectonie et de la myéloarchitectonie.

Nous n'avons point la prétention d'avoir épuisé la question de la fine histologie du thalamus ; celle-ci découlera naturellement de la recherche des voies thalamo-corticales.

Le désaccord qui continue à régner au sujet de la nomenclature des noyaux du thalamus provient de ce que les divers auteurs se basent presque exclusivement sur des caractères purement morphologiques, en négligeant les

(1) Rappelons que les bases de la classification ont été jetées par Monakow.

(2) Il est à remarquer que les microphotographies ne rendent pas toujours, avec toute la netteté désirable, les plus fins détails ; nos descriptions se rapportent à la vue au microscope.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

marques que pourraient fournir la phylogénie et la physiologie. Car, il ne faut pas se le dissimuler, à certains endroits, la compénétration des divers noyaux est si intime, que la délimitation basée sur les seuls caractères morphologiques ne laisse pas que d'être un peu artificielle. C'est ainsi que sur une préparation donnée, prise isolément, surtout aux endroits de transition, il n'est pas toujours possible, à première vue, d'identifier les divers noyaux.

Au cours de nos recherches, quelques auteurs ont publié des travaux analogues. Ce sont Bianchi (1), Winkler et Potter (21), Drooglever-Fortuyn (5), chez le lapin; Da Fano (4) chez le chien, et tout récemment Friedemann (7) chez le singe.

Nous verrons, à la fin de cette étude, jusqu'à quel point nos résultats concordent; cette comparaison nous permettra, pour le fait même, d'apprécier la valeur de la méthode cyto-myéloarchitectonique.

L'hypothalamus n'a pas été étudié.

*
* *

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE WEIGERT 10 (photographie I).

Cette coupe passe par les régions suivant immédiatement la chiasma des nerfs optiques (II). Nous y voyons la capsule interne (c. i.), le troisième ventricule (III), et la substance grise centrale qui l'entoure. Dans cette dernière apparaissent les faisceaux du fornix (F).

Dorsalement au nerf optique, nous remarquons les radiations olfactives profondes (r. o. p.).

La masse entière du thalamus opticus repose sur la capsule interne ; sa partie la plus importante et la plus caractéristique est représentée ici par une formation grise, globuleuse, régulièrement arrondie, faisant une saillie dorsale très nette ; c'est le noyau *antérieur*.

Le noyau antérieur possède une capsule médullaire complète ; ses limites supérieures (dorsales) sont le toenia thalami (t.) et la couche zonale (zo) ; du côté ventral, il est séparé de la capsule interne (c. i.) par la zone réticulée (R. v.) ou grillagée.

La zone réticulée est une zone formée de petits amas de fibres myéliniques, coupées transversalement et séparées les unes des autres par de petites masses de substance grise, qui forment par leur ensemble le *noyau réticulé ventral* (R.v.).

La partie la plus latérale de la zone réticulée (R. v.) touche et fait suite à un amas compact de fibres médullaires coupées suivant leur longueur, ce sont les radiations thalamiques (r. th.), qui pénètrent dans la profondeur des couches optiques.

Du côté interne, les limites du noyau antérieur sont constituées par des fibres à direction verticale qui vont rejoindre celles du toenia (t) : fibres venant des radiations olfactives profondes (r. o. p.), et surtout fibres venant de la zone réticulée (R. v.).

A la base du noyau antérieur, la capsule médullaire est beaucoup plus épaisse ; elle y forme la lame médullaire externe (l. m. e.), qui sépare le noyau antérieur de la zone réticulée (R. v.). La lame médullaire externe (l. m. e.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

n'est en somme qu'un ensemble de fibres myéliniques plus serrées formant une bande à concavité dorsale.

Le noyau antérieur est divisé en deux parties nettement distinctes — une partie dorsale et une partie ventrale — par une lame médullaire à peu près parallèle à la lame médullaire externe : c'est la lame médullaire antérieure (l. m a.).

Le *noyau antéro-dorsal* (A. d.), en forme de calotte, est riche en fines fibres myéliniques. La partie ventrale du noyau antérieur, ou *noyau antéro-ventral* (A. v.), est la plus grande ; elle est traversée obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, par de gros faisceaux myéliniques qui viennent des radiations thalamiques latérales (r. th.) et qui paraissent se terminer dans la lame médullaire antérieure (l. m. a.) et à la base du noyau antéro-dorsal (A. d.).

L'espace situé entre la ligne médiane et les radiations thalamiques médiales est occupé par une masse grise peu distincte, mais dont les diverses parties constitutives se remarquent bien sur les préparations au Nissl.

Il est à remarquer cependant que cette masse grise est traversée par de fines fibrilles, très tenues ; ces fibrilles médullaires (peu visibles dans la photographie) viennent des radiations thalamiques médiales ; elles se disposent jusqu'au niveau de la ligne médiane pour s'y accoler aux fibres homonymes du côté opposé. De ces fibrilles en partent d'autres, qui sont verticales, le long des parois ventriculaires.

Au niveau des régions de la coupe *W. 10*, nous trouvons en fait de noyaux :

le noyau antéro-dorsal (A. d.) ;
— antéro-ventral (A. v.) ;
— réticulé ventral (R. v.).

et la substance grise centrale (voir plus loin, *noyau réunissant*).

En cherchant attentivement, on découvre cependant encore, entre les fibres des radiations thalamiques médiales, à hauteur du noyau antéro-ventral (A. v.), une petite masse grise du côté interne de ce dernier noyau, et

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

logée dans la concavité du *noyau réunissant* (r.). Dans les coupes précédentes on ne la remarque pas du tout. Cette petite masse grise représente le commencement du *noyau antéro-médial* (A. m.). A ce niveau il est à peine visible ; dans des coupes plus postérieures, il ira en s'accentuant, pour se développer en un noyau très important.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 19 (photographie XI).

La description de cette coupe servira à compléter celle de la coupe W. *10* (photographie I). Examinons surtout la ligne médiane.

La soi-disant commissure moyenne, chez le lapin, est une masse nerveuse importante, riche en éléments cellulaires; elle est plus qu'un simple lien myélinique, comme le prouve à suffisance la série des coupes. Les cellules qui forment cette masse grise commissurale, s'étendent depuis la face dorsale du thalamus jusqu'au plafond du IIIe ventricule; leur ensemble forme le gris central ou *noyau réunissant* (r). A l'endroit où nous sommes, le noyau réunissant (r) se subdivise de par la nature de ses cellules et leur disposition, en trois parties nettement distinctes : une portion dorsale (1), une portion moyenne (2) et une portion ventrale (3); ces diverses parties se continuent l'une dans l'autre sans transition bien nette. Dans sa partie dorsale (1), le noyau réunissant (r) renferme des cellules particulièrement nombreuses, si nombreuses qu'elles sont étroitement serrées les unes contre les autres; le corps cellulaire arrondi, peu abondant ne montre guère ses prolongements; le noyau cellulaire volumineux, globuleux, possède un nucléole très distinct; l'ensemble de cette partie se dispose sur la coupe comme un V à pointe inférieure.

La partie moyenne (2) est une traînée de cellules partant de la pointe du V jusque dans le voisinage du IIIe ventricule; les cellules y sont un peu plus grandes que dans la partie dorsale, et aussi plus clairsemées; c'est la partie moyenne du noyau réunissant qui est la moins riche en éléments cellulaires; elle sert en effet de passage aux fibres médullaires commissurales; dans les parties dorsale et ventrale, ces fibres sont très rares ou manquent totalement (voir les photographies II, III, IV, V, VI).

La partie ventrale (3), la moins grande, contourne comme une bande le sommet du III ventricule; les cellules y sont tassées, assez semblables à celles de la portion

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

dorsale, plus petites cependant. Déjà dans cette coupe — et cette constatation ne fera que se confirmer par la suite dans les photographies suivantes — on peut se rendre compte du rôle morphologique qui est assigné au noyau réunissant. C'est un vrai noyau commissural, au sens exact du mot; c'est-à-dire qu'il occupe la ligne médiane et qu'il sert de liaison aux deux parties symétriques du thalamus; comme un ciment il pénètre dans les interstices qui séparent les uns des autres les noyaux les plus voisins de la ligne médiane, il remplit les vides, bourre les fentes; c'est un noyau de bourrage. Il enveloppe et délimite ainsi les deux noyaux les plus médiaux : le *noyau paratœnial* (p. t.) et le *noyau paramédial* (p. m.).

Ces deux noyaux sont les voisins immédiats du noyau réunissant; ils sont nettement séparés l'un de l'autre par une pointe du noyau réunissant ; le premier est allongé, le second arrondi.

Le *paratœnial* (p. t.), comme le dit son nom, est situé près du tœnia thalami ; du côté externe il repose sur le noyau antéro-médial (A. m.), dont il est séparé par la continuation de la lame médullaire antérieure (l. m. a.) [voir W. *10*, photographie I]. Les cellules du noyau paratœnial sont les plus grandes de la région — mises à part celles du noyau réticulaire ventral (R. v.) —; elles possèdent un protoplasma abondant, très chromatique, et de beaux prolongements.

Les cellules du *noyau paramédial* (p. m.) ressemblent à celles du noyau paratœnial (p. t.) ; elles sont moins nombreuses cependant, et plus irrégulièrement disposées ; dans son ensemble le noyau paramédial (p. m.) apparaît plus clair que le paratœnial (p. t ).

Du côté externe, le noyau paramédial est séparé du noyau antéro-médial (A. m.) et du noyau réticulé (R.) par les radiations thalamiques médiales (bande claire ici), très visibles sur coupe W. *10* (photograpie I).

Vers la ligne médiane les deux noyaux paramédiaux symétriques sont séparés par une mince bande claire, la partie moyenne du noyau réunissant ($r_2$).

Les autres parties de la coupe se reconnaissent aisé-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ment, si l'on se rapporte à la coupe W. *10* (photographie I).

Le noyau antéro-dorsal (A. d.) a des cellules de grandeur moyenne, très tassées.

Le noyau antéro-ventral (A. v.) a des cellules arrondies, régulièrement espacées; dans sa partie latéro-inférieure elles paraissent un peu plus petites et plus espacées.

Les cellules du noyau antéro médial (A. m.) ressemblent fort à celles des noyaux paratœnial (p.m.), tout en étant sensiblement plus petites.

Le *noyau réticulé ventral* (R. v.) possède les plus grandes cellules de la région; ce sont des cellules polyédriques, environ deux fois plus grandes que toutes les autres; leurs prolongements sont très nets, le protoplasme abondant. Ce noyau n'est pas un noyau au vrai sens du mot; ce sont plusieurs amas de cellules disséminées dans la zone réticulée; on peut y distinguer trois amas : l'un externe, un autre moyen, et un troisième interne.

La portion externe (1) renferme les cellules les plus grosses. La portion interne (3) est logée dans les radiations thalamiques médiales qui partent de la zone réticulée (R.); elle-même comprend deux subdivisions : l'une supérieure, avec des éléments fort petits (X. ; l'autre inférieure, avec des cellules plus grandes, très serrées (X').

Signalons aussi le début du *noyau ventral* (V.); il apparait par quelques rares cellules logées dans la lame médullaire externe.

En résumé, la région étudiée présente les noyaux suivants :

Le noyau *réunissant* (r.) avec ses 3 parties;
— *paratœnial* (p t.);
— *paramédial* (p. m.);
— *antéro-ventral* (A. v.);
— *antéro-dorsal* (A. d.);
— *antéro-médial* (A. m.);
— *réticulé ventral* (R. v.) avec ses 3 parties;
Enfin le début du *noyau ventral* (V.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 26 (photographie II)

Les couches optiques ont presque doublé de volume. Le noyau antérieur s'est sensiblement agrandi ; surtout, dans sa partie dorsale (A. d.) qui est devenue plus large. Ses limites ont changé un peu.

En haut, nous trouvons encore le toenia thalami (t.) et la couche zonale (zo.).

Du côté externe est apparue une nouvelle formation grise parcourue par de nombreuses fibres myéliniques, formant un plexus serré et très fin ; c'est le début du *noyau latéral* (L.).

En bas, on trouve un nouveau noyau important (voir plus loin) le *noyau ventral* (V.), qui sépare le noyau antérieur de la lame médullaire externe (l. m. e.), et de la zone réticulée (R.).

Du côté interne, la capsule du noyau antérieur est formée par des faisceaux myéliniques assez volumineux, qui du toenia (t.) se rendent dans la zone réticulée (R.) ; et aussi en partie, par des fibres verticales — les radiations thalamiques médiales — qui aboutissent au toenia thalami (t.).

C'est cet ensemble de fibres qui sépare le noyau antérieur des noyaux plus médiaux.

La lame médullaire (l. m. a.) forme la séparation entre les noyaux antéro-ventral (A. v.) et antéro-dorsal (A. d.) ; elle reçoit des fibres du noyau latéral (L.), et s'étend jusqu'à la ligne médiane, où elle reçoit des fibres homologues du côté opposé.

Vers le milieu de sa longueur, elle est en rapport très étroit avec les fibres toeniales, qu'elle traverse perpendiculairement.

Du côté externe, le noyau antéro-dorsal (A. d.) est en connexion étroite avec le noyau latéral (L.), par de nombreuses fibres médullaires ; du côté interne au contraire, ce noyau paraît donner naissance à des fibres qui se rejoignent en un faisceau traversant perpendiculairement

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ment, si l'on se rapporte à la coupe W. *10* (photographie I).

Le noyau antéro-dorsal (A. d.) a des cellules de grandeur moyenne, très tassées.

Le noyau antéro-ventral (A. v.) a des cellules arrondies, régulièrement espacées; dans sa partie latéro-inférieure elles paraissent un peu plus petites et plus espacées.

Les cellules du noyau antéro médial (A. m.) ressemblent fort à celles des noyaux paratœnial (p.m.), tout en étant sensiblement plus petites.

Le *noyau réticulé ventral* (R. v.) possède les plus grandes cellules de la région; ce sont des cellules polyédriques, environ deux fois plus grandes que toutes les autres; leurs prolongements sont très nets, le protoplasme abondant. Ce noyau n'est pas un noyau au vrai sens du mot ; ce sont plusieurs amas de cellules disséminées dans la zone réticulée; on peut y distinguer trois amas : l'un externe, un autre moyen, et un troisième interne.

La portion externe (1) renferme les cellules les plus grosses. La portion interne (3) est logée dans les radiations thalamiques médiales qui partent de la zone réticulée (R.); elle-même comprend deux subdivisions : l'une supérieure, avec des éléments fort petits (X. ; l'autre inférieure, avec des cellules plus grandes, très serrées (X').

Signalons aussi le début du *noyau ventral* (V.); il apparait par quelques rares cellules logées dans la lame médullaire externe.

En résumé, la région étudiée présente les noyaux suivants :

Le noyau *réunissant* (r.) avec ses 3 parties;
— *paratœnial* (p t.);
— *paramédial* (p. m.);
— *antéro-ventral* (A. v.);
— *antéro-dorsal* (A. d.);
— *antéro-médial* (A. m.);
— *réticulé ventral* (R. v.) avec ses 3 parties;
Enfin le début du *noyau ventral* (V.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 26 (photographie II)

Les couches optiques ont presque doublé de volume. Le noyau antérieur s'est sensiblement agrandi ; surtout, dans sa partie dorsale (A. d.) qui est devenue plus large. Ses limites ont changé un peu.

En haut, nous trouvons encore le toenia thalami (t.) et la couche zonale (zo.).

Du côté externe est apparue une nouvelle formation grise parcourue par de nombreuses fibres myéliniques, formant un plexus serré et très fin ; c'est le début du *noyau latéral* (L.).

En bas, on trouve un nouveau noyau important (voir plus loin) le *noyau ventral* (V.), qui sépare le noyau antérieur de la lame médullaire externe (l. m. e.), et de la zone réticulée (R.).

Du côté interne, la capsule du noyau antérieur est formée par des faisceaux myéliniques assez volumineux, qui du toenia (t.) se rendent dans la zone réticulée (R.) ; et aussi en partie, par des fibres verticales — les radiations thalamiques médiales — qui aboutissent au toenia thalami (t.).

C'est cet ensemble de fibres qui sépare le noyau antérieur des noyaux plus médiaux.

La lame médullaire (l. m. a.) forme la séparation entre les noyaux antéro-ventral (A v ) et antéro-dorsal (A. d.) ; elle reçoit des fibres du noyau latéral (L.), et s'étend jusqu'à la ligne médiane, où elle reçoit des fibres homologues du côté opposé.

Vers le milieu de sa longueur, elle est en rapport très étroit avec les fibres toeniales, qu'elle traverse perpendiculairement.

Du côté externe, le noyau antéro-dorsal (A. d.) est en connexion étroite avec le noyau latéral (L.), par de nombreuses fibres médullaires ; du côté interne au contraire, ce noyau paraît donner naissance à des fibres qui se rejoignent en un faisceau traversant perpendiculairement

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

les fibres toeniales et qui vont constituer la partie la plus interne de la lame médullaire antérieure (l. m. a.).

Il est à remarquer que la microphotographie ne montre pas tous les plus fins détails.

Le *noyau antéro-médial* (A. m.).

Dans la coupe *W. 10* (photographie I), ce noyau était à peine ébauché. Ici, il a acquis une étendue presque égale à celle du noyau antérieur; il est situé à peu près au même niveau que celui-ci et à son côté interne; il en est séparé par les fibres capsulaires internes du noyau antérieur, décrites plus haut. La configuration est sensiblement losangique.

En haut, il est limité par la lame médullaire antérieure (l. m. a.), qui la sépare du noyau paratœnial (p. t.).

Du côté interne, le noyau antéro-médial (A. m.) se prolonge en pointe pour rejoindre sur la ligne médiane le noyau homonyme du côté opposé.

Dans ce trajet commissural, il est accompagné par des fibres venant de la lame médullaire antérieure (l. m. a.); celles-ci forment à cet endroit un vrai feutrage commissural, avec des fibres inférieures, qui partent de la zone réticulée (R.), de la lame médullaire externe (l. m. e.), en un mot, par les radiations thalamiques médiales.

Les radiations thalamiques médiales forment, à la base du noyau antéro-médial (A. m.), un joli feutrage myélinique qui limite ce noyau du côté inférieur. C'est dans ce feutrage qu'est logé le noyau paramédial (p. m.).

Le noyau antéro-médial (A. m.) est traversé, de haut en bas et sur toute sa largeur, par de petits faisceaux médullaires coupés obliquement. Cette disposition donne un aspect particulier à ce noyau. Ces fibres viennent des radiations thalamiques médiales; après avoir traversé le noyau, elles franchissent la lame médullaire antérieure (l. m. a.) pour contourner du côté interne le noyau paratœnial (p. t.), et rejoindre le toenia.

A la base du noyau antéro-médial (A. m.), à son côté externe, on trouve un faisceau volumineux, qui y prend naissance (ainsi que par quelques fibres dans le noyau

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

antéro-ventral [A. v]); c'est le faisceau de Vicq d'Azyr (f.).

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, on trouve respectivement en haut et en bas du noyau antéro-médial (A. m.), deux petites masses grises arrondies : le noyau paratœnial (p. t.) et le noyau paramédial (p. m.).

Au cours de l'extension d'avant en arrière du thalamus, par suite du développement du noyau antéro-médial (A. m.) dans le sens ventral et dans le sens horizontal, ces deux noyaux, très rapprochés dans les coupes antérieures, sont maintenant séparés l'un de l'autre par toute l'épaisseur du noyau antéro-médial (A. m.).

Le noyau paratœnial (p. t.) est limité pour le toenia (t.) et par les fibres qui en partent et qui y arrivent; par la lame médullaire antérieure (l. m. a.) et les fibres terminales des radiations thalamiques médiales.

Le noyau paramédial (p. m.) est logé dans l'épanouissement que forment les radiations thalamiques médiales à la base du médial antérieur.

La ligne médiane est occupée par la masse grise centrale et par la lamelle commissurale des noyaux antéro-médiaux (A. m.). Les fibres myéliniques de cette large commissure sont fournis par :

Les fibres capsulaires des noyaux antéro-médiaux;

La lame médullaire antérieure;

Les radiations thalamiques médiales.

On y trouve des fibres transversales, surtout au niveau de la languette commissurale; d'autres sont obliques; enfin, il en est de verticales, qui vont longer les parois du troisième ventricule.

Un nouveau noyau fait son apparition à ce niveau; sur les coupes suivantes, nous le verrons prendre une place prépondérante; c'est le *noyau ventral* (V.).

Il est situé sous les noyaux antéro-ventral (A. v.) et antéro-médial (A. m), et repose sur la lame médullaire externe (l. m. e.); il est traversé par de gros faisceaux myéliniques, qui sont coupés obliquement, et qui de la lame médullaire externe (l. m. e.) se rendent vers le toenia (t.), pour former les fibres capsulaires du noyau antéro-ventral (A. v.).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

**COUPE-NISSL 27** (photographie XII).

La comparaison avec *W. 26* (photographie II) est très utile. Le noyau réunissant (r.) a quatre parties : une partie dense (1), une partie lâche (2) au niveau des pointes des noyaux antéro-médiaux (A. m.), puis une partie triangulaire plus dense (3); enfin, une masse assez lâche (4) s'étendant jusqu'au III$^e$ ventricule.

On remarque dans cette coupe la nature commissurale du noyau réunissant et son rôle délimitant par rapport aux noyaux voisins; il sépare le noyau paratœnial (p. t.) du noyau antéro-médial (A. m.), et aussi le noyau paramédial (p. m.) du noyau antéro-médial (A. m.).

Vers la partie moyenne (2) de la ligne médiane, les noyaux antéro-médiaux (A. m.) se rejoignent par leur pointe interne et concourent ainsi à la formation de la commissure moyenne; c'est à ce niveau que passe la majeure partie des fibres médullaires commissurales. Cependant la fusion des noyaux antéro-médiaux (A. m.) n'est qu'apparente; quelques rares cellules du noyau réunissant (r.) séparent les noyaux symétriques.

Les noyaux paratœniaux (p.t.) occupent leur place habituelle près du toenia; le noyau paramédial (p. m.) est refoulé vers le bas, par suite du développement du noyau antéro-médial (A. m.); il se trouve maintenant vis-à-vis du noyau réticulé ventral (R. v.), à peu près au même niveau que l'extrémité interne de la lame médullaire interne (l. m. i.); les noyaux paramédiaux paraissent se toucher sur la ligne médiane.

Les autres noyaux sont faciles à identifier.

Le noyau antéro-ventral (A. v.) montre bien sa subdivision : la partie inférieure a des cellules plus petites et plus espacées.

Le noyau ventral (v.) s'est développé.

Le noyau réticulé s'étend par un prolongement supérieur, au côté externe de V et à la base du noyau latéral (L); c'est le *noyau réticulé dorsal* (H. d.) par opposition au réticulé ventral (R. v.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le noyau latéral (L.) a des cellules polyédriques, peu nombreuses, perdues dans une substance fondamentale abondante.

*Résumé des noyaux.*

Noyau *réunissant* (r.) avec ses 4 parties.
— *paratœnial* (p. t.) ;
— *paramédial* (p. m.) ;
— *antéro-ventral* (A. v.) ;
— *antéro-dorsal* (A. d.) ;
— *antéro-médial* (A. m.) ;
— *ventral* (V.) ;
— *réticulé ventral* (R. v.) ;
— *réticulé dorsal* (R. d.) ;
— *latéral* (L.) à son début.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

n'est en somme qu'un ensemble de fibres myéliniques plus serrées formant une bande à concavité dorsale.

Le noyau antérieur est divisé en deux parties nettement distinctes — une partie dorsale et une partie ventrale — par une lame médullaire à peu près parallèle à la lame médullaire externe : c'est la lame médullaire antérieure (l. m a.).

Le *noyau antéro-dorsal* (A. d.), en forme de calotte, est riche en fines fibres myéliniques. La partie ventrale du noyau antérieur, ou *noyau antéro-ventral* (A. v.), est la plus grande; elle est traversée obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, par de gros faisceaux myéliniques qui viennent des radiations thalamiques latérales (r. th.) et qui paraissent se terminer dans la lame médullaire antérieure (l. m. a.) et à la base du noyau antéro-dorsal (A. d.).

L'espace situé entre la ligne médiane et les radiations thalamiques médiales est occupé par une masse grise peu distincte, mais dont les diverses parties constitutives se remarquent bien sur les préparations au Nissl.

Il est à remarquer cependant que cette masse grise est traversée par de fines fibrilles, très tenues; ces fibrilles médullaires (peu visibles dans la photographie) viennent des radiations thalamiques médiales; elles se disposent jusqu'au niveau de la ligne médiane pour s'y accoler aux fibres homonymes du côté opposé. De ces fibrilles en partent d'autres, qui sont verticales, le long des parois ventriculaires.

Au niveau des régions de la coupe W. *10*, nous trouvons en fait de noyaux :

le noyau antéro-dorsal (A. d.);
— antéro-ventral (A. v.);
— réticulé ventral (R. v.).

et la substance grise centrale (voir plus loin, *noyau réunissant*).

En cherchant attentivement, on découvre cependant encore, entre les fibres des radiations thalamiques médiales, à hauteur du noyau antéro-ventral (A. v.), une petite masse grise du côté interne de ce dernier noyau, et

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

logée dans la concavité du *noyau réunissant* (r.). Dans les coupes précédentes on ne la remarque pas du tout. Cette petite masse grise représente le commencement du *noyau antéro-médial* (A. m.). A ce niveau il est à peine visible ; dans des coupes plus postérieures, il ira en s'accentuant, pour se développer en un noyau très important.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 19 (photographie XI).

La description de cette coupe servira à compléter celle de la coupe *W. 10* (photographie I). Examinons surtout la ligne médiane.

La soi-disant commissure moyenne, chez le lapin, est une masse nerveuse importante, riche en éléments cellulaires ; elle est plus qu'un simple lien myélinique, comme le prouve à suffisance la série des coupes. Les cellules qui forment cette masse grise commissurale, s'étendent depuis la face dorsale du thalamus jusqu'au plafond du IIIe ventricule ; leur ensemble forme le gris central ou *noyau réunissant* (r). A l'endroit où nous sommes, le noyau réunissant (r) se subdivise de par la nature de ses cellules et leur disposition, en trois parties nettement distinctes : une portion dorsale (1), une portion moyenne (2) et une portion ventrale (3) ; ces diverses parties se continuent l'une dans l'autre sans transition bien nette. Dans sa partie dorsale (1), le noyau réunissant (r) renferme des cellules particulièrement nombreuses, si nombreuses qu'elles sont étroitement serrées les unes contre les autres ; le corps cellulaire arrondi, peu abondant ne montre guère ses prolongements ; le noyau cellulaire volumineux, globuleux, possède un nucléole très distinct ; l'ensemble de cette partie se dispose sur la coupe comme un V à pointe inférieure.

La partie moyenne (2) est une traînée de cellules partant de la pointe du V jusque dans le voisinage du IIIe ventricule ; les cellules y sont un peu plus grandes que dans la partie dorsale, et aussi plus clairsemées ; c'est la partie moyenne du noyau réunissant qui est la moins riche en éléments cellulaires ; elle sert en effet de passage aux fibres médullaires commissurales ; dans les parties dorsale et ventrale, ces fibres sont très rares ou manquent totalement (voir les photographies II, III, IV, V, VI).

La partie ventrale (3), la moins grande, contourne comme une bande le sommet du III ventricule ; les cellules y sont tassées, assez semblables à celles de la portion

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

dorsale, plus petites cependant. Déjà dans cette coupe — et cette constatation ne fera que se confirmer par la suite dans les photographies suivantes — on peut se rendre compte du rôle morphologique qui est assigné au noyau réunissant. C'est un vrai noyau commissural, au sens exact du mot; c'est-à-dire qu'il occupe la ligne médiane et qu'il sert de liaison aux deux parties symétriques du thalamus; comme un ciment il pénètre dans les interstices qui séparent les uns des autres les noyaux les plus voisins de la ligne médiane, il remplit les vides, bourre les fentes; c'est un noyau de bourrage. Il enveloppe et délimite ainsi les deux noyaux les plus médiaux : le *noyau paratœnial* (p. t.) et le *noyau paramédial* (p. m.).

Ces deux noyaux sont les voisins immédiats du noyau réunissant; ils sont nettement séparés l'un de l'autre par une pointe du noyau réunissant ; le premier est allongé, le second arrondi.

Le *paratœnial* (p. t.), comme le dit son nom, est situé près du tœnia thalami ; du côté externe il repose sur le noyau antéro-médial (A. m.), dont il est séparé par la continuation de la lame médullaire antérieure (l. m. a.) [voir W. *10*, photographie I]. Les cellules du noyau paratœnial sont les plus grandes de la région — mises à part celles du noyau réticulaire ventral (R. v.) —; elles possèdent un protoplasma abondant, très chromatique, et de beaux prolongements.

Les cellules du *noyau paramédial* (p. m.) ressemblent à celles du noyau paratœnial (p. t.) ; elles sont moins nombreuses cependant, et plus irrégulièrement disposées ; dans son ensemble le noyau paramédial (p. m.) apparaît plus clair que le paratœnial (p. t ).

Du côté externe, le noyau paramédial est séparé du noyau antéro-médial (A. m.) et du noyau réticulé (R.) par les radiations thalamiques médiales (bande claire ici), très visibles sur coupe W. *10* (photograpie I).

Vers la ligne médiane les deux noyaux paramédiaux symétriques sont séparés par une mince bande claire, la partie moyenne du noyau réunissant ($r_2$).

Les autres parties de la coupe se reconnaissent aisé-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ment, si l'on se rapporte à la coupe W. *10* (photographie I).

Le noyau antéro-dorsal (A. d.) a des cellules de grandeur moyenne, très tassées.

Le noyau antéro-ventral (A. v.) a des cellules arrondies, régulièrement espacées; dans sa partie latéro-inférieure elles paraissent un peu plus petites et plus espacées.

Les cellules du noyau antéro médial (A. m.) ressemblent fort à celles des noyaux paratœnial (p.m.), tout en étant sensiblement plus petites.

Le *noyau réticulé ventral* (R. v.) possède les plus grandes cellules de la région; ce sont des cellules polyédriques, environ deux fois plus grandes que toutes les autres; leurs prolongements sont très nets, le protoplasme abondant. Ce noyau n'est pas un noyau au vrai sens du mot ; ce sont plusieurs amas de cellules disséminées dans la zone réticulée ; on peut y distinguer trois amas : l'un externe, un autre moyen, et un troisième interne.

La portion externe (1) renferme les cellules les plus grosses. La portion interne (3) est logée dans les radiations thalamiques médiales qui partent de la zone réticulée (R.); elle-même comprend deux subdivisions : l'une supérieure, avec des éléments fort petits (X. ; l'autre inférieure, avec des cellules plus grandes, très serrées (X').

Signalons aussi le début du *noyau ventral* (V.); il apparait par quelques rares cellules logées dans la lame médullaire externe.

En résumé, la région étudiée présente les noyaux suivants :

Le noyau *réunissant* (r.) avec ses 3 parties;
— *paratœnial* (p t.);
— *paramédial* (p. m.);
— *antéro-ventral* (A. v.);
— *antéro-dorsal* (A. d.);
— *antéro-médial* (A. m.);
— *réticulé ventral* (R. v.) avec ses 3 parties ;

Enfin le début du *noyau ventral* (V.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 26 (photographie II)

Les couches optiques ont presque doublé de volume. Le noyau antérieur s'est sensiblement agrandi ; surtout, dans sa partie dorsale (A. d.) qui est devenue plus large. Ses limites ont changé un peu.

En haut, nous trouvons encore le toenia thalami (t.) et la couche zonale (zo.).

Du côté externe est apparue une nouvelle formation grise parcourue par de nombreuses fibres myéliniques, formant un plexus serré et très fin ; c'est le début du *noyau latéral* (L.).

En bas, on trouve un nouveau noyau important (voir plus loin) le *noyau ventral* (V.), qui sépare le noyau antérieur de la lame médullaire externe (l. m. e.), et de la zone réticulée (R.).

Du côté interne, la capsule du noyau antérieur est formée par des faisceaux myéliniques assez volumineux, qui du toenia (t.) se rendent dans la zone réticulée (R.) ; et aussi en partie, par des fibres verticales — les radiations thalamiques médiales — qui aboutissent au toenia thalami (t.).

C'est cet ensemble de fibres qui sépare le noyau antérieur des noyaux plus médiaux.

La lame médullaire (l. m. a.) forme la séparation entre les noyaux antéro-ventral (A v ) et antéro-dorsal (A. d.) ; elle reçoit des fibres du noyau latéral (L.), et s'étend jusqu'à la ligne médiane, où elle reçoit des fibres homologues du côté opposé.

Vers le milieu de sa longueur, elle est en rapport très étroit avec les fibres toeniales, qu'elle traverse perpendiculairement.

Du côté externe, le noyau antéro-dorsal (A. d.) est en connexion étroite avec le noyau latéral (L.), par de nombreuses fibres médullaires ; du côté interne au contraire, ce noyau paraît donner naissance à des fibres qui se rejoignent en un faisceau traversant perpendiculairement

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

les fibres toeniales et qui vont constituer la partie la plus interne de la lame médullaire antérieure (l. m. a.).

Il est à remarquer que la microphotographie ne montre pas tous les plus fins détails.

Le *noyau antéro-médial* (A. m.).

Dans la coupe *W. 10* (photographie I), ce noyau était à peine ébauché. Ici, il a acquis une étendue presque égale à celle du noyau antérieur; il est situé à peu près au même niveau que celui-ci et à son côté interne; il en est séparé par les fibres capsulaires internes du noyau antérieur, décrites plus haut. La configuration est sensiblement losangique.

En haut, il est limité par la lame médullaire antérieure (l. m. a.), qui la sépare du noyau paratœnial (p. t.).

Du côté interne, le noyau antéro-médial (A. m.) se prolonge en pointe pour rejoindre sur la ligne médiane le noyau homonyme du côté opposé.

Dans ce trajet commissural, il est accompagné par des fibres venant de la lame médullaire antérieure (l. m. a.); celles-ci forment à cet endroit un vrai feutrage commissural, avec des fibres inférieures, qui partent de la zone réticulée (R.), de la lame médullaire externe (l. m. e.), en un mot, par les radiations thalamiques médiales.

Les radiations thalamiques médiales forment, à la base du noyau antéro-médial (A. m.), un joli feutrage myélinique qui limite ce noyau du côté inférieur. C'est dans ce feutrage qu'est logé le noyau paramédial (p. m.).

Le noyau antéro-médial (A. m.) est traversé, de haut en bas et sur toute sa largeur, par de petits faisceaux médullaires coupés obliquement. Cette disposition donne un aspect particulier à ce noyau. Ces fibres viennent des radiations thalamiques médiales; après avoir traversé le noyau, elles franchissent la lame médullaire antérieure (l. m. a.) pour contourner du côté interne le noyau paratœnial (p. t.), et rejoindre le toenia.

A la base du noyau antéro-médial (A. m.), à son côté externe, on trouve un faisceau volumineux, qui y prend naissance (ainsi que par quelques fibres dans le noyau

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

antéro-ventral [A. v ]); c'est le faisceau de Vicq d'Azyr (f.).

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, on trouve respectivement en haut et en bas du noyau antéro-médial (A. m.), deux petites masses grises arrondies : le noyau paratœnial (p. t.) et le noyau paramédial (p. m.).

Au cours de l'extension d'avant en arrière du thalamus, par suite du développement du noyau antéro-médial (A. m.) dans le sens ventral et dans le sens horizontal, ces deux noyaux, très rapprochés dans les coupes antérieures, sont maintenant séparés l'un de l'autre par toute l'épaisseur du noyau antéro-médial (A. m.).

Le noyau paratœnial (p. t.) est limité pour le toenia (t.) et par les fibres qui en partent et qui y arrivent; par la lame médullaire antérieure (l. m. a.) et les fibres terminales des radiations thalamiques médiales.

Le noyau paramédial (p. m.) est logé dans l'épanouissement que forment les radiations thalamiques médiales à la base du médial antérieur.

La ligne médiane est occupée par la masse grise centrale et par la lamelle commissurale des noyaux antéro-médiaux (A. m.). Les fibres myéliniques de cette large commissure sont fournis par :

Les fibres capsulaires des noyaux antéro-médiaux ;

La lame médullaire antérieure ;

Les radiations thalamiques médiales.

On y trouve des fibres transversales, surtout au niveau de la languette commissurale ; d'autres sont obliques ; enfin, il en est de verticales, qui vont longer les parois du troisième ventricule.

Un nouveau noyau fait son apparition à ce niveau ; sur les coupes suivantes, nous le verrons prendre une place prépondérante ; c'est le *noyau ventral* (V.).

Il est situé sous les noyaux antéro-ventral (A. v.) et antéro-médial (A. m ), et repose sur la lame médullaire externe (l. m. e.) ; il est traversé par de gros faisceaux myéliniques, qui sont coupés obliquement, et qui de la lame médullaire externe (l. m. e.) se rendent vers le toenia (t.), pour former les fibres capsulaires du noyau antéro-ventral (A. v.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 27 (photographie XII).

La comparaison avec *W. 26* (photographie II) est très utile. Le noyau réunissant (r.) a quatre parties : une partie dense (1), une partie lâche (2) au niveau des pointes des noyaux antéro-médiaux (A. m.), puis une partie triangulaire plus dense (3) ; enfin, une masse assez lâche (4) s'étendant jusqu'au III^e ventricule.

On remarque dans cette coupe la nature commissurale du noyau réunissant et son rôle délimitant par rapport aux noyaux voisins ; il sépare le noyau paratœnial (p. t.) du noyau antéro-médial (A. m.), et aussi le noyau paramédial (p. m.) du noyau antéro-médial (A. m.).

Vers la partie moyenne (2) de la ligne médiane, les noyaux antéro-médiaux (A. m.) se rejoignent par leur pointe interne et concourent ainsi à la formation de la commissure moyenne ; c'est à ce niveau que passe la majeure partie des fibres médullaires commissurales. Cependant la fusion des noyaux antéro-médiaux (A. m.) n'est qu'apparente ; quelques rares cellules du noyau réunissant (r.) séparent les noyaux symétriques.

Les noyaux paratœniaux (p.t.) occupent leur place habituelle près du toenia ; le noyau paramédial (p. m.) est refoulé vers le bas, par suite du développement du noyau antéro-médial (A. m.) ; il se trouve maintenant vis-à-vis du noyau réticulé ventral (R. v.), à peu près au même niveau que l'extrémité interne de la lame médullaire interne (l. m. i.) ; les noyaux paramédiaux paraissent se toucher sur la ligne médiane.

Les autres noyaux sont faciles à identifier.

Le noyau antéro-ventral (A. v.) montre bien sa subdivision : la partie inférieure a des cellules plus petites et plus espacées.

Le noyau ventral (v.) s'est développé.

Le noyau réticulé s'étend par un prolongement supérieur, au côté externe de V et à la base du noyau latéral (L) ; c'est le *noyau réticulé dorsal* (R. d.) par opposition au réticulé ventral (R. v.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le noyau latéral (L.) a des cellules polyédriques, peu nombreuses, perdues dans une substance fondamentale abondante.

*Résumé des noyaux.*

Noyau *réunissant* (r.) avec ses 4 parties.
— *paratœnial* (p. t.) ;
— *paramédial* (p. m.) ;
— *antéro-ventral* (A. v.) ;
— *antéro-dorsal* (A. d.) ;
— *antéro-médial* (A. m.) ;
— *ventral* (V.) ;
— *réticulé ventral* (R. v.) ;
— *réticulé dorsal* (R. d.) ;
— *latéral* (L.) à son début.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 34 (photographie XIII)

Nous sommes à la limite postérieure des noyaux antérieurs; ces noyaux vont disparaître bientôt; il existe encore des vestiges des noyaux suivants : antéro-dorsal (A. d.), antéro-ventral (A. v.), et antéro-médial (A. m.).

Le noyau réunissant r.) est très développé et riche en cellules; son rôle commissural et délimitant ressort ici en toute évidence; on y distingue quatre parties : une dorsale (1), avec des cellules très tassées, située entre les deux noyaux paratœniaux (p. t ); une moyenne (2), plus lâche, qui sépare à peine les pointes internes des noyaux antéro-médiaux (A. m.); puis un amas (3) de petites cellules très chromatiques; enfin, une partie inférieure (4) de texture lâche.

Le noyau paramédial (p. m.) n'est plus visible.

Vers la base du petit noyau paratœnial (p. t.), de chaque côté de la ligne médiane, il part du noyau réunissant (r.) comme deux larges ailerons formés de traînées cellulaires disposées en rangées plus ou moins concentriques. Ces rangées de cellules entourent le noyau paratœnial (p. t.) par sa base; elles sont le début du grand *noyau médial* (M.).

Dans la suite des coupes, nous verrons que ce noyau finit par englober complètement le noyau paratœnial (p.t.).

Entre le noyau antéro-médial (A.m.) et le noyau ventral (V.) il existe, dans la lame médullaire interne qui forme la séparation entre ces deux noyaux voisins, une traînée de cellules peu nombreuses, dont l'ensemble constitue le *noyau lamellaire* (lam.). Le noyau lamellaire accompagne partout la lame médullaire interne (l. m. i.) [voir coupes *N. 43* (photographie XIV) et *N. 53* (photographie XV)]. Le noyau latéral (L.) s'est étendu; ses cellules assez grandes sont semées dans une substance fondamentale abondante; vers le centre de ce noyau les cellules sont un peu plus grandes et plus serrées les unes contre les autres.

Le noyau ventral (V.) se subdivise en deux parties distinctes; l'une ventrale (V. v.) arrondie, d'aspect réticulé;

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

dans les travées du réticulum se trouvent de petites cellules polygonales. La partie médiale du noyau ventral (V. m.) se continue jusqu'à la ligne médiane, et se prolonge par une pointe dorsale au-dessus de V. v. Ces deux parties se délimitent facilement; d'autant plus que dans le noyau ventro-médial (V. m.), les cellules sont plus rondes, plus grandes, et régulièrement disposées dans une substance fondamentale homogène.

Le noyau réticulé dorsal (R. d.) affecte une position nettement dorsale par rapport au noyau réticulé ventral (R. v.); il est placé entre le noyau latéral (L.) et le noyau ventral (V.); ses cellules sont plus grandes et plus régulièrement ordonnées que celles du noyau réticulé ventral (R. v.).

Dans la coupe *N. 34* (photographie XIII), apparaît un nouveau noyau (mg. c.). Il est formé par des cellules énormes, les plus grandes du thalamus opticus; c'est le *noyau magno-cellulaire* (mg. c.). Facile à reconnaître au bleu de méthylène, il n'est guère visible au Weigert. Ses cellules sont logées dans les mailles régulières et serrées d'un feutrage de fines fibrilles myéliniques. L'aire de ce noyau n'est pas très étendue. Ses limites antérieure et postérieure peuvent se résumer ainsi : il apparaît avec le noyau latéral (L.), et disparaît avec les noyaux antéro-dorsal et antéro-ventral (A. d. et A. v.).

En bas, il repose sur la lame médullaire interne (l.m.i.). En haut et en dehors il longe le noyau latéral (L.); en dedans, se trouvent les noyaux antéro-ventral (A. v.) et médial (M.).

A mesure qu'il s'étend dans le sens antéro-postérieur, le noyau magno-cellulaire s'insinue entre le noyau latéral (L.) et le noyau médial (M.) par une pointe à direction ventro-dorsale.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Résumé des noyaux :

Le noyau *réunissant* (r.) avec ses 4 parties ;
— *paratœnial* (p. t.);
— *antéro-ventral* (A. v.);
— *antéro dorsal* (A. d.) ;
— *antéro-médial* (A. m.);
— *médial* (M ) au début ;
— *lamellaire* (lam.);
— *magno-cellulaire* (mg. c.) ;
— *ventro-ventral* (V. v.);
— *ventro-médial* (V. m.);
— *réticulé ventral* (R. v.) ;
— *réticulé dorsal* (R. d.);
— *latéral* (L.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 37 (photographie III).

L'aspect du thalamus a complètement changé; son étendue s'est considérablement accrue.

Seule l'étude suivie, coupe par coupe, des modifications successives de sa constitution cyto-et myélo-architectonique permet de nous orienter sans difficultés.

Citons d'abord quelques jalons.

Immédiatement au-dessus du pédoncule cérébral (p. c.), la zone grillagée (R.); dans cette zone, la lame médullaire externe (l. m. e.), qui délimite vers le bas les différents noyaux thalamiques. Sur les côtés de la zone grillagée (R.), à la hauteur de la lame médullaire externe, se voit le commencement d'un noyau extrinsèque, le corps genouillé externe c. g. e.).

Le faisceau de Vicq d'Azyr (f.) est très net. Dans un plan parallèle à la lame médullaire externe l. m. e.), se trouve la lame médullaire interne (l m. i.); elle divise ici les couches optiques en une région ventrale et une région dorsale.

La région dorsale comprend deux noyaux distincts. D'abord, un noyau très important que nous avons vu naître dans la coupe *W. 26* (photographie II) (dans la coupe *N. 34* [photographie XIII] il est déjà volumineux) et qui atteint ici son plein épanouissement : le *noyau latéral* (L.).

Irrégulièrement arrondi, il fait une proéminence assez prononcée vers la face dorsale.

Du côté dorsal, ce noyau est délimité par la couche zonale, dans laquelle se terminent des fibres venant du corps genouillé externe (c. g. e.).

Du côté ventral, le noyau latéral (L.) est limité par la lame médullaire interne (l. m. i.); celle-ci envoie des fibres à direction dorsale, qui délimitent le noyau du côté interne, avec de petites fibres myéliniques venant du toenia (t.).

Le noyau latéral est très riche en éléments cellulaires; il possède un plexus myélinique très fourni, constitué

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

en majeure partie par les radiations thalamiques latérales.

Le voisin interne du noyau latéral (L.) est un noyau volumineux, arrondi, que nous rencontrerons maintenant sur toutes les coupes jusqu'à la limite postérieure du thalamus ; c'est le *noyau médial* (M.).

Beaucoup plus grand que le noyau paratœnial (p. t.), le noyau médial occupe à peu près l'emplacement de celui-ci ; dans les régions plus antérieures, il s'est constitué par l'accroissement progressif de ce noyau, qui finit par disparaître dans sa masse. Cette absorption progressive se voit bien dans la coupe *N. 34* (photographie XIII [voir sa description].

Il est le voisin constant du toenia ; puis, plus en arrière, de l'habenula et du faisceau de Meynert.

Il a des limites particulièrement nettes.

Vers son bord dorsal, se trouve le toenia thalami ; de celui-ci partent de chaque côté, pour délimiter le noyau médial (M.), des fibrilles myéliniques, aussi bien du côté externe que du côté interne,

Du côté interne, il a la même bordure myélinique que le noyau latéral (lame médullaire interne et fibres toeniales).

Du côté interne, il est franchement séparé du gris central par une fine bordure myélinique, qui forme en quelque sorte un signe d'identité au noyau médial (M.), car elle est constante et unique pour ce noyau.

Cette bordure est formée par des fibrilles afférentes et efférentes du toenia ; et, par des fibrilles terminales des radiations thalamiques médiales.

La limite basale est la lame médullaire interne [celle-ci est plus accusée à la base du noyau latéral (L.) ; plus en arrière, elle sépare le médial (M.) du noyau ventral (V.)]. A la base du noyau médial, on trouve un dernier reste du noyau antéro-médial (A. m.).

La région basale du noyau médial a une constitution différente de celle de la partie dorsale, comme nous l'avons dit plus haut, les cellules y sont disposées en rangées plus ou moins concentriques.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

A la base du noyau médial (M.), il existe aussi des fibres tranversales et commissurales, venant de la lame médullaire interne (l. m. i.) et du noyau latéral (L.).

Le noyau médial (M,) est un organe important du thalamus; moins important cependant que le *noyau postérieur* (v. pl. loin).

En effet, dans le noyau médial vient aboutir une voie très fournie: la *voie thalamique médiale;* ce sont les radiations thalamiques médiales, que dans les régions antérieures, nous avons vu traverser de bas en haut le noyau antéro-médial (A. m.); ici, elles entrent dans la base du médial (M.), après avoir traversé la lame médullaire interne.

C'est une large voie, formée de gros faisceaux régulièrement espacés les uns des autres. Arrivés au centre du noyau médial, ses faisceaux s'y résolvent en fines fibrilles myéliniques; quelques-unes, suivant une direction de bas en haut et de dehors en dedans, s'infléchissent et se dirigent vers les fibres toeniales; c'est-à-dire au bord interne du moyen médial (fibres toeniales et fibrilles des radiations thalamiques médiales).

Entre la lame médullaire externe et la lame médullaire interne, nous trouvons le volumineux *noyau ventral* (V.).

Le noyau ventral est formé par l'accumulation de substance grise entre les gros faisceaux des radiations thalamiques, coupés transversalement à leur axe. Son aspect rappelle assez bien le noyau réticulé (R.); cependant, dans ce dernier le calibre des faisceaux myéliniques est moindre; en outre, le noyau ventral (V.) se reconnaît aussitôt à sa limite ventrale, qui est la lame médullaire externe.

Dans le noyau ventral (V.), on peut distinguer plusieurs subdivisions. D'abord une partie régulièrement arrondie (V. v.); puis, une partie dorsale (*x.*) dans le voisinage du noyau latéral (L.); et, une troisième partie, ou médiale (V. m.).

Le *noyau ventro-médial* est traversé de bas en haut par la voie thalamique médiale, qui de la lame médullaire externe se rend dans le noyau médial (M.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La limite interne du ventro-médial (V. m.) est formée par les fibrilles thalamiques médiales; la limite externe par le faisceau de Vicq d'Azyr (f.)

La ligne médiane comprend :

Le gris central ou noyau réunissant et les restes des noyaux antéro-médiaux (A.m.),qui forment ici sur la ligne médiane un amas gris assez étendu qui, de chaque côté, envoie des ailerons dans le sens de la lame médullaire interne.

La commissure moyenne est riche en fibrilles myéliniques, surtout vers son milieu (2) ; on y trouve des fibres verticales, transversales et plexiformes. Ces fibres sont fournies en assez grande partie par la lame médullaire interne [celle-ci donne des fibres vraiment commissurales (2)], et aussi par lés radiations thalamiques médiales.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 43 (photographie XIV).

En se reportant à la coupe *W. 37* (photographie III), on reconnaît facilement les différents noyaux.

Le noyau réunissant (r.) a quatre parties (voir le schéma) : une partie supérieure (1) où les cellules sont très serrées et très chromatiques; une deuxième partie (2) losangique, très étendue, qui par ses pointes latérales sépare les uns des autres les noyaux médial (M.) et ventro-médial (V. m.); c'est ici le passage des fibrilles commissurales (voir *W. 37*, photographie III) ; une troisième partie arrondie (3) à petites cellules très tassées, au niveau des noyaux ventro-médiaux (V. m.); enfin, une quatrième partie près du ventricule.

Comme toujours, c'est au niveau des ailerons du noyau réunissant r².) qu'on trouve le noyau lamellaire (lam.). Le noyau lamellaire sépare les noyaux de la région dorsale M. et L.) de ceux de la région ventrale (V. et R. d.). A vrai dire ce n'est pas un noyau, mais quelques cellules perdues dans la lame médullaire interne.

Le noyau magnocellulaire (mg. c.), qui dans les coupes précédentes séparait le noyau latéral (L. du noyau réticulé dorsal (R. d.), a disparu; on dirait qu'il est remplacé par les cellules du noyau lamellaire qui sont venues occuper son ancien territoire.

Plus de traces du noyau paratœnial (p. t.). Le noyau médial (M.) est en plein épanouissement; les cellules des régions dorsales paraissent plus petites; celles de la région basale de ce noyau, plus grandes, sont disposées comme nous l'avons décrit plus haut.

Le noyau latéral (L.) a de grandes cellules surtout vers son centre.

Les noyaux ventro-médial (V. m.) et ventro-ventral (V. v.) se reconnaissent facilement; de même les noyaux réticulés (R. v. et R. d.); *x* est une zone intermédiaire mal délimitée entre L, V. v. et R. d., que nous avons déjà décrite dans la coupe *W. 37* (photographie III). Il faut signaler aussi l'apparition du corps genouillé externe (cg. e.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### Résumé des noyaux.

Le noyau ***réunissant*** (r.) avec ses quatres parties ;
— ***médial*** (M.);
— ***latéral*** (L.) ;
— ***lamellaire*** (lam.) ;
— ***ventro-ventral*** (V. v.);
— ***ventro-médial*** (V. m.) ;
— ***réticulé ventral*** (R. v.) ;
— ***réticulé dorsal*** (R. d.).
La région *x*.
Le corps genouillé externe (cg. e ).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**COUPE-WEIGERT 51** (photographie IV).

Grâce aux coupes précédentes, la topographie du thalamus paraît relativement simple à ce niveau.

Trois noyaux fondamentaux, nettement circonscrits, se partagent l'aire thalamique : latéral (L.), médial (M.), ventral (V.). Quelques changements sont à noter : l'accroissement considérable du corps genouillé externe (cg. e.), et l'apparition du corps habénulaire (h.) à la place du toenia thalami; comme conséquence, les fibres toeniales-limites de M. sont remplacées par des fibres habénulaires.

Remarquons spécialement :

*a*) La netteté de la délimitation du noyau médial (M.); et, dans celui-ci la terminaison de la voie thalamique médiale, ainsi que son inflexion vers la ligne médiane.

*b*) Les radiations thalamiques latérales qui entrent dans le noyau latéral (L.), pour se rendre dans le voisinage des fibres habénulaires en P (*noyau postérieur*).

La lame médullaire externe forme au noyau ventral (V.) une capsule basale très caractéristique. Dans le noyau ventral, c'est surtout V. v. qui est nettement délimité.

V. m. est séparé de V. v. par les radiations thalamiques médiales qui traversent V. v.; d'autres fibrilles plus fines longent du côté interne V. m. pour se continuer, plus en haut, le long du noyau médial (M.).

Le noyau réticulé se subdivise en R. v. et R. d.

Sur la ligne médiane, rien de bien nouveau.

Le noyau réunissant (r.) a trois parties distinctes, dans la partie moyenne (2) passent les fibrilles commissurales.

Signalons aussi la zone intermédiaire *x*, et l'apparition d'un nouveau noyau (P.) (voir coupe suivante).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 60 (photographie V).

Les mêmes noyaux que la coupe *W. 51* (photographie IV).

Peu de neuf à signaler.

V. v. est particulièrement bien arrondi et circonscrit par la lame médullaire externe (l. m. e.); celle-ci envoie en haut et en dedans un prolongement assez épais — les radiations thalamiques médiales — qui sépare V. v. de V. m.

Remarquons dans le noyau latéral (L.) les radiations thalamiques latérales, dont les faisceaux se disposent suivant une ligne courbe, à concavité ventrale; elles traversent le noyau latéral (L.), pour se rendre dans la région P, voisine du corps habénulaire : région enclavée entre ce dernier, le noyau médial (M.) et le noyau latéral (L.); c'est là, le début du *noyau postérieur* (P.) (voir aussi photographie IV).

A partir de ce moment, nous verrons le noyau postérieur grandir rapidement jusqu'à devenir un noyau colossal; avec le noyau ventral (V.), il compte parmi les noyaux les plus volumineux du thalamus.

Le noyau latéral (L.) et le postérieur (P.) reçoivent des fibres du corps genouillé externe (cg. e.) et du nerf optique.

Sur la ligne médiane, rien de nouveau.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 53 (photographie XV).

La description de cette coupe ressort clairement de celle des coupes *W. 51* (photographie IV) et *W. 60* (photographie V.).

Elle servira à montrer les transitions vers les régions plus caudales du thalamus.

Le noyau réunissant (r.) a trois parties distinctes; la partie moyenne, plus lâche comme toujours, laisse passer de nombreuses fibres commissurales (voir les coupes W. correspondantes).

Remarquons le noyau lamellaire (lam.), le noyau x, l'agrandissement du corps genouillé externe (cg. e.), et l'apparition du noyau postérieur (P.).

### Résumé des noyaux :

Le noyau *réunissant* (r.) avec ses trois parties;
— *médial* (M.);
— *latéral* (L.);
— *ventro-ventral* (V. v.);
— *ventro-médial* (V. m.);
— *réticulé ventral* (R. v.);
— *réticulé dorsal* (R. d.).
La région *x*.
Le corps genouillé externe (cg. e.).
Le début du noyau postérieur (P.).

Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### COUPE-WEIGERT 68 (photographie VI).

Grande ressemblance avec la coupe *W. 60* (photographie V), corps genouillé externe (cg. e.), zone grillagée (R.), lame médullaire externe (l. m. e.), et les noyaux V. v. et V. m. séparés par les radiations thalamiques médiales.

Le noyau médial (M.) a beaucoup diminué de volume ; à sa partie supérieure, on remarque la naissance du faisceau de Meynert (f. m.), dans l'habenula; des fibres habénulaires longent, en le délimitant, le côté externe du médial (M.). Les limites et la constitution de ce noyau n'ont pas beaucoup changé ; la lame médullaire interne, notamment, est assez bien marquée.

Le noyau latéral (L.) également, a diminué au profit du noyau postérieur (P.), qui occupe déjà une place assez vaste ; il est traversé par les radiations vers le noyau postérieur (P.); il reçoit aussi de nombreux faisceaux du corps genouillé (cg. e.) et du tractus optique (II).

Le noyau postérieur (P.) est enclavé entre : l'habénula (h.), le faisceau de Meynert (f. m.) et le médial (M.) du côté interne; le noyau *x*, du côté inférieur; et le noyau latéral (L.). Du côté externe cependant ses limites ne sont pas précises. Sa myéloarchitectonie est si caractéristique qu'elle permet de l'identifier aussitôt. Il est très riche en fibres médullaires, la plupart fournies par les radiations thalamiques latérales. Ces fibres ont ceci de particulier, qu'elles sont presque toutes sectionnées perpendiculairement à leur axe ; à part à la base du noyau, leur porte d'entrée habituelle, où elles sont coupées obliquement; puis, plus bas encore, suivant leur longueur.

Les radiations thalamiques latérales entrent dans le noyau postérieur (P.), toujours par le côté inféro-externe de sa base; à peine entrées, elles s'infléchissent de dehors en dedans et d'arrière en avant, pour parcourir ainsi le noyau postérieur (P.) dans le sens postéro-antérieur. Cette disposition se remarque bien dans la série microphotographique : *W. 60* (photographie V), *W. 68* (photo-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

graphie VI), *W. 76* (photographie VII), *W. 83* (photographie VIII).

A sa partie dorso-externe le noyau postérieur (P.) reçoit des fibres du tractus optique et du corps genouillé externe (cg. e.).

Du côté interne, des fibres habénulaires se confondent avec les fibrilles des radiations thalamiques latérales.

A ce niveau, la voie des radiations thalamiques latérales est très importante; beaucoup plus importante que la voie des radiations thalamiques médiales vers le noyau médial (M.).

Sur la ligne médiane, de nombreuses fibres commissurales, très nombreuses toujours dans la partie moyenne.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### COUPE-NISSL 57 (photographie XVI).

Avec les données précédentes et en comparant avec *W. 68* (photographie VI), tout devient clair.

Remarquons d'abord les trois parties du noyau réunissant (r.). Signalons aussi la région *x* intermédiaire entre P, L, R, V, et M. Le noyau postérieur a une région dorsale, d'aspect foncé, où les cellules sont plus nombreuses et plus serrées; la région ventrale de ce noyau est plus claire. Cette différence dans la conformation de ces deux parties se comprend aisément. Comme nous l'avons vu dans la coupe *W. 68* (photographie VI), et comme nous le verrons encore dans les coupes suivantes, c'est par la partie ventrale que pénètrent les fibres myéliniques dans le noyau postérieur. Cette différence d'aspect se remarque également sur les coupes *N. 63* (photographie XVII) et *N. 68* (photographie XVIII).

Le noyau médial (M) est encore assez bien développé.

Au niveau où nous sommes apparaît un nouveau noyau. A la base du corps habénulaire, du côté interne du faisceau de Meynert (f. m.) naissant, on trouve, presque confondu avec le noyau médial (M.), qui lui est plus inférieur, entre la portion foncée (1) du noyau réunissant (r.) et le faisceau de Meynert (f. m.), un petit amas de cellules assez grandes dans une substance fondamentale abondante. La teinte de ce petit noyau est plus claire que celle de ses voisines : r et M ; on le voit aussi sur la coupe *W. 68* (photographie VI), beaucoup moins bien cependant; il semble s'y confondre avec son voisin le noyau médial (M); c'est le début du *noyau parafasciculaire* (p. f.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**COUPE-WEIGERT 76** (photographie VII).

Plein développement de la voie des radiations thalamiques latérales ; de la lame médullaire externe (l. m. e.); elle se rend, en décrivant une courbe en dedans et en bas, à travers la base du noyau latéral (L.), dans les régions latéro-inférieures du noyau postérieur (P.).

Les fibres d'autres provenances vers le noyau postérieur (P.) — signalées dans la photographie précédente — se voient également très bien; notamment la conjonction des fibres radiations thalamiques latérales avec les fibres meynertiennes.

Le noyau parafasciculaire (p. f.) s'est développé vers le bas; il suit un développement parallèle à l'accroissement du faisceau de Meynert (f. m.); il occupe à peu près l'emplacement du noyau médial (M.), qui s'est beaucoup rapetissé; on trouve des restes de ce dernier noyau entre (pf.) et (V. m.).

La lame médullaire interne (l. m. i.) ne se voit presque plus.

Le noyau ventral (V.) conserve sensiblement son volume. Remarquons dans son voisinage dorso-médial, sous la courbe de radiations thalamiques, la région *x*.

Le noyau latéral (L.) a encore diminué, au profit du noyau postérieur (P.), dont il ne se délimite pas très nettement.

R. v.. R. d., et cg. e, se reconnaissent facilement.

Sur la ligne médiane on remarque : en haut, des fibres habénulaires; vers le bas, les fibres commissurales sont fournies par les radiations thalamiques médiales et la lame médullaire interne.

Dans les coupes suivantes *W. 83* (photographie VIII), *W. 90* (photographie IX), *W. 108* (photographie X), nous assistons à la disparition progressive du noyau ventral (V.) et du noyau médial (M.); ainsi qu'au développement progressivement envahissant du noyau postérieur (P.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### COUPE-WEIGERT 83 (photographie VIII).

Le noyau médial (M.) a disparu ; à sa place nous trouvons le faisceau de Meynert (f. m.), avec une large bordure grise qui le circonscrit du côté inférieur et un peu en dehors ; c'est le noyau parafasciculaire (p. f.)

La lame médullaire interne est à peine visible.

Le noyau réticulé dorsal a disparu (R. d.).

Le noyau ventral (V.) est représenté: d'abord, par une mince traînée reconnaissable à sa position couchée sur la lame médullaire externe (V. v.), puis par une partie médiale, plus claire (V. m.) et avoisinant en bas et légèrement en dehors le noyau parafasciculaire (p. f.).

Le reste de l'étendue des couches optiques est occupé par le noyau postérieur (P.) et les corps genouillés : le corps genouillé externe (cg e.) ; puis, le corps genouillé interne (cg. i.) ; et un reste du noyau latéral (L.) ; et aussi la zone *x*.

A certain moment, les limites entre le noyau latéral (L.) et le corps genouillé interne (cg. i.) ne sont pas distinctes ; les deux masses nucléaires se continuent l'une dans l'autre.

Le noyau postérieur (P.) est encore bien plus caractéristique que dans les coupes précédentes.

On peut y distinguer trois parties :

Une région dorso-interne voisine de l'habenula, renfermant un fin pointillé de fibres médullaires coupées perpendiculairement à leur axe; une région dorso-externe recevant les fibres du corps genouillé; et une région ventrale, la porte d'entrée des radiations thalamiques latérales.

Donc, sur tout son trajet, la voie thalamique latérale entre dans le noyau postérieur (P.) par la région externe de sa base.

Un détail nettement marqué, c'est la connexion du faisceau de Meynert (f. m.) avec les radiations thalamiques latérales.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 90 (photographie IX).

L'aire thalamique comprend le corps genouillé interne (cg i.), et le noyau postérieur (P.), où entrent les dernières radiations thalamiques latérales.

Le noyau postérieur (P.) est à son apogée ; à lui seul, il englobe la moitié des couches optiques.

La région *x*, le noyau ventral (V.), la lame médullaire externe (l. m. e.) ont disparu. Belle entrée des radiations thalamiques latérales.

Le noyau parafasciculaire (p. f.) se trouve du côté externe du faisceau de Meynert (p. f.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-WEIGERT 108 (photographie X).

Nous sommes au niveau de la commissure postérieure, vers la terminaison postérieure du noyau postérieur (P.). Nous voyons les derniers faisceaux de la voie thalamique latérale ; elle est en relation directe avec le corps genouillé interne (cg. i.).

Le noyau postérieur (P.) se continue ainsi sur une quinzaine de coupes (30 μ) encore, jusqu'au moment de l'apparition du tubercule quadrijumeau antérieur.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 63 (photographie XVII).

Elle correspond à la coupe *W. 83* (photographie VIII).

Le noyau réunissant (*r.*) a 3 parties peu distinctes.

Le noyau réticulé dorsal (R. d.) a disparu.

Les noyaux ventraux (V. v. et V. m.) sont sur le point de disparaître ; dans la coupe *N. 68* on ne les voit plus. Le noyau latéral (L.) se confond avec le début du corps genouillé interne (cg. i.).

Un point intéressant à ce niveau, ainsi que dans la coupe suivante *N. 68* (photographie XVIII), c'est le noyau parafasciculaire (p. f.).

Ce noyau s'est bien développé ; il encadre la base du faisceau de Meynert (f. m.), en s'étalant sur une certaine étendue le long de ses côtés ; en bas, il repose sur la lame médullaire interne; enfin, dans la coupe *N. 68* (photographie XVIII), il est situé du côté externe du faisceau de Meynert (f. m.), à la base du noyau postérieur (P.).

Ces changements de rapports du noyau parafasciculaire (p. f.) sont faciles à suivre dans les coupes *W. 68* (photographie VI), *W. 76* (photographie VII), *W. 83* (photographie VIII), *W. 90* (photographie IX). Le noyau parafasciculaire a de grosses cellules, richement colorables, avec de beaux prolongements ; c'est un gros noyau bien distinct. Il a des relations avec les noyaux environnants : r, M, V, P, cg. i. En poursuivant son étude dans la suite des coupes on remarque les particularités suivantes. Le noyau parafasciculaire fait suite en arrière au noyau médial (M.), dont il vient occuper l'emplacement ; d'ailleurs, aux endroits de transition entre ces deux noyaux, il est difficile de tracer la ligne de démarcation entre eux deux ; cette délimitation n'est possible que dans les endroits de plein développement de ces noyaux. Ce noyau débute ayant à son bord interne le faisceau de Meynert (f. m.) ; puis, il enserre ce faisceau comme un collier ; finalement, il se place à son côté interne.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

## COUPE-NISSL 68 (photographie XVIII).

Elle correspond à la coupe *W. 90* (photographie IX). On y voit le noyau parafasciculaire (p. f.), logé à la base du noyau postérieur (P.), entre le faisceau de Meynert (f. m.) et le corps genouillé interne (cg. i.). Ses cellules sont placées entre les derniers faisceaux de la voie thalamique médiale, qui du corps genouillé interne (cg. i.) se rendent dans la base du noyau postérieur (P.).

*
* *

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Il ressort de notre description que tous les noyaux ont des rapports de continuité les uns avec les autres; à côté de noyaux nettement distincts, tels que : A. d., A. v., mg. c., V. v., R., L, P, il en est d'autres, qui tout en ayant une individualité morphologique propre, contractent cependant avec leurs voisins des connexions si intimes qu'en certains endroits il est impossible de tracer leurs limites respectives. Il en est ainsi notamment pour les noyaux qui avoisinent et forment la ligne médiane. Nous trouvons parmi ces derniers :

Le noyau réunissant (r.);
— paratœnial (pt.);
— paramédial (p. m.);
— antéro-médial (A. m.);
— lamellaire (lam.);
— médial (M.);
— ventro-médial (V. v.).

Tous ces noyaux contribuent à la formation de la commissure moyenne.

Comme on a pu s'en convaincre au cours de la description, chez le lapin, la commissure moyenne est plus qu'une simple commissure, au sens restreint du mot C'est une masse grise complexe, qui résulte de la fusion intime du tissu nerveux des deux moitiés symétriques du thalamus. Elle renferme des éléments myélo- et cyto-architectoniques d'origines diverses.

Au point de vue cellulaire, nous connaissons déjà sa composition ; sa teneur en fibres médullaires est aussi riche que disparate :

Fibres de la lame médullaire antérieure.
Fibres du noyau ventral (V.).
Fibres capsulaires du noyau antéro-médial (A. m.).
Radiations thalamiques médiales.
Fibres tœniales et habénulaires.
Fibres de la lame médullaire interne et externe.

C'est vers le milieu de la commissure moyenne que passent la plupart des fibres commissurales; dans la partie ventrale il y en a beaucoup moins; tandis que la partie dorsale est presque exclusivement cellulaire.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Grosso modo on peut distinguer, au point de vue de la topographie nucléaire, trois groupes de noyaux :

Un groupe interne ou médial ;

— moyen ;

— externe ou latéral.

| Groupe interne. | Groupe moyen. | Groupe externe. |
|---|---|---|
| N. réunissant. | N. antéro-dorsal. | N. latéral. |
| N. paratœnial. | N. antéro-ventral. | N. Magnocellulaire. |
| N. paramédial. | N. ventral. | Corps genouillé externe. |
| N. antéro-médial. | N. réticulé. | Corps genouillé interne. |
| N. médial. | N. postérieur. | |
| N. lamellaire. | | |
| N. parafasciculaire. | | |
| N. habénulaire. | | |

Au point de vue myéloarchitectonique, il existe deux grandes voies de fibres, l'une médiale, l'autre latérale :

1° La voie thalamique latérale par les radiations thalamiques latérales ; c'est la plus importante ; elle entre en relations avec les noyaux A., L., et P. ;

2° La voie thalamique médiale par les radiations thalamiques médiales ; beaucoup moins développée que la première, elle conduit dans les noyaux A. m., et M.

Nous n'en dirons pas davantage pour le moment ; ce serait empiéter sur le domaine expérimental.

*
* *

L'étude complète de la Bibliographie des noyaux thalamiques nous entraînerait trop loin ; on trouve des indications très complètes, à ce sujet, dans les travaux récents de Da Fano (4), Bianchi (1), Drooglever-Fortuyn (5), et Friedemann (7).

Bianchi (1) donne un aperçu historique sur les anciens auteurs.

Dans son superbe mémoire, Friedemann (7) fait l'étude critique et comparée de la bibliographie d'une manière très approfondie.

Ganser (8), v. Gudden (9), Kölliker (11), Cajal (2),

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Edinger (6), Nissl (16), Münzer et Wiener (14), — les uns d'une manière plus détaillée que les autres — ont décrit le thalamus opticus du lapin.

Les travaux de C. Vogt (20), Da Fano (4), Ziehen (22), Sachs (18ᵃ), Mann (12), Neiding (15), ne nous attarderont pas; la topographie comparée des couches optiques compte parmi les problèmes les plus ardus de l'anatomie du système nerveux central; la myélo-cytoarchitectonie, exposée en des figures sériées et microphotographiques, chez d'autres espèces animales, comme nous venons de le faire pour le lapin, simplifiera dans une large mesure sa solution.

Nous nous limiterons aux travaux les plus récents, plus spécialement à ceux qui concernent le lapin.

*
* *

Bianchi (1) a étudié l'ontogénie du thalamus opticus du lapin. Chez les embryons de 10 et 12 cm. (planches XXIX et XXX), la différenciation des noyaux est terminée; leur développement individuel doit encore se parachever dans les stades ultérieurs, mais à cet âge on trouve déjà chez l'embryon tous les noyaux de l'animal adulte.

Voyons ces stades.

La topographie nucléaire des régions antérieures est bien donnée; dans ses lignes essentielles la description de Bianchi concorde avec la nôtre; il y a cependant quelques différences que nous signalons plus loin. Dans les régions postérieures, celles où les auteurs se taisent ou ne sont plus d'accord, l'auteur y fait des confusions multiples que nous n'aurons pas de peine à faire ressortir. Dans le noyau antérieur, Bianchi distingue, comme nous, trois subdivisions : un *nucleus anterior-ventralis* », *A'* (= à notre A. v.), un « *nucleus anterior-dorsalis,* » *A''* (= à notre A. d.), un « *vorderer medialer Kern,* » *A. m.* (= à notre A. m.). Comme nous il constate que le noyau appelé *A. m.* se rattache intimement au noyau *A'* (= notre A. v.); ce noyau appartient au groupe des noyaux antérieurs.

Son « *nucleus arcuatus dorsalis* » (*arc. d.*) correspond

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

à notre noyau paratoenial (p. t.); d'après Bianchi, ce noyau naîtrait aux dépens du noyau *A''* (= notre A. d.); selon nous, chez l'animal adulte, le noyau paratoenial (p t.) est un noyau absolument indépendant du noyau antérieur.

Notre noyau latéral (L.) est rattaché, sous *A*, au noyau antérieur; cependant plus loin Bianchi concède que c'est là le futur noyau latéral

De l'habenula et du noyau magnocellulaire il n'y a rien à dire.

Bianchi distingue un « *ventraler Gitterkern* » (*V. G.*) qui correspond à notre noyau réticulé ventral (R. v.) et un « *dorsaler Gitterkern* » (*D. G.*) qui correspond à notre réticulé dorsal (R. d.). Dans certaines figures il désigne par *D. G.*, en la rattachant au noyau réticulé, la toute première apparition du noyau ventral (comparer avec la photographie XI).

Dans la figure 51 il décrit, sous le nom de *G''*, un noyau, petit, arrondi, dont nous ne trouvons pas l'équivalent dans nos préparations; à moins que Bianchi n'ait en vue la partie marquée XX) dans notre réticulé ventral (R.v.) [voir la photographie XI].

Dans les régions de la ligne médiane, qui forment la commissure moyenne, nous ne sommes plus du tout d'accord avec Bianchi. Son « *nucleus arcuatus dorsalis* » (*arc. d.*) et son « *nucleus arcuatus ventralis* » (*arc. v.*) correspondent respectivement au noyau paratœnial (p. t.) et au noyau paramédial (p. m.). Son « *Kern der Mittellinie* » (*M'*) désigne la portion $r^1$ du noyau réunissant; les autres subdivisions du noyau réunissant (r.) ne ressortent pas clairement de la description. La « *Zona mediana posterior* » (*Z m. p.*) répond à une autre partie du noyau réunissant (r.); mais l'auteur n'a pas pu identifier cette « *zona mediana posterior* »; il reste sur la réserve, sans la rattacher à un noyau déterminé (p. 462) : « Zwischen den Kern M' und den nucleus arcuatus ventralis (notre p. m.) schiebt sich eine hellere Zone ein, die vielleicht als ein neuen, sehr spät auftretenden Kern zu deuten ist. Ich bezeichne sie, um nichts zu präjudicieren, als Zona mediana posterior ». Cette description nous fait supposer

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

qu'il a en vue la partie à ailerons du noyau réunissant (photographie XIII), celle qui donne naissance au grand noyau médial (M.).

Comme nous le disions plus haut, les régions caudales sont traitées d'une manière peu complète; il ne s'y rapporte qu'une seule figure (fig. 54). *V* désigne notre noyau ventral V. v.; de la partie médiale du noyau ventral (V. m.), l'auteur ne parle pas.

Ici, le noyau latéral est bien reconnu.

Le grand noyau médial (M.), le noyau réunissant (r) et le noyau antéro-médial (A. m.), sont confondus sous des appellations diverses ; tantôt sous *M. p.* (notre parafasciculaire probablement), tantôt dans *Z. m. p.*

Le grand noyau postérieur (P.) n'est pas reconnu dans la figure 54.

Les photos 44 à 50 d'un embryon de 10 centimètres n'éclaircissent pas davantage les régions médiane et postérieure. Ainsi, là aussi le grand noyau médial (M.) est figuré, mais décrit inexactement, parfois mal identifié ou confondu avec d'autres noyaux. Bianchi l'incorpore dans le noyau *arcuatus dorsalis* ; ce qui n'est vrai qu'en minime partie, en ce sens que le noyau M. naît à la base du noyau *arcuatus dorsalis* ( = notre paratœnial); mais plus loin, en arrière, M. est un noyau tout à fait autonome.

Sous le nom de « *nucleus arcuatus ventralis* » (*arc. v.*), Bianchi comprend aussi la partie $r^5$ du noyau réunissant (photographies XIII, XIV, XV) ; c'est le « *nucleus reuniens* » de Fortuyn, ce petit noyau n'appartient pas au noyau paramédial (p. m.). Enfin, sous *arc. v.* il confond aussi la partie médiale du noyau ventral (V. m.).

Le grand noyau postérieur P. est mal décrit, confondu et incorporé dans le noyau latéral, sous *L. p.* (fig. 49 et 50).

Dans la figure 49, Bianchi signale seulement en passant, sans établir ses caractères, ni ses relations, une région qu'il appelle *M. p.*; c'est là le noyau parafasciculaire (p. f.); malheureusement ce beau noyau, si distinct, n'a pas été reconnu dans les régions plus caudales.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Drooglever Fortuyn (5), critique la méthode d'exposition de Bianchi ; la description coupe par coupe laisserait désorienté le lecteur non initié aux recherches thalamiques. Je ne vois pas que la méthode adoptée par Drooglever Fortuyn puisse échapper à cette critique.

L'impression que nous avons recueillie de la lecture des travaux de Bianchi et de Fortuyn est celle-ci : c'est que la topographie nucléaire du thalamus de l'embryon n'est pas entièrement superposable à celle de l'animal adulte.

A part les figures *F.* et *G.*, toutes les autres sont des dessins schématiques ou de reconstruction, qui ne mettent pas assez en relief les détails décrits par l'auteur. Du stade le plus avancé il ne donne que deux figures, et toutes deux ne concernent que la région à hauteur du noyau latéral. Pour les régions plus caudales et les régions les plus orales, il faut s'en rapporter à des stades plus jeunes; mais là les homologies ne sont guère possibles.

Au stade de 11-12 centim., les noyaux sont presque tous développés ; la complication est déjà telle qu'elle ne permet plus la reconstruction. Étudions ce stade par comparaison avec nos préparations ; nous y voyons des concordances certaines, à côté d'autres qui sont fort douteuses.

Le groupe des noyaux antérieurs ne comprend que deux noyaux : *aa* et *ab*, qui correspondent, le premier. à notre noyau A. v. et le second au noyau antéro-dorsal (A. d.).

Fortuyn parle d'un « *nucleus toeniae thalami* », dont il donne une bonne description au stade de 8 cm. Selon Fortuyn, ce « *nucleus toeniae thalami* » est un noyau du groupe ventral, qui n'est signalé ni par Winkler et Potter (21), ni par Neiding (15) ; Münzer et Wiener l'ont représenté (fig. 2) sans le décrire. Chez Bianchi (1), Fortuyn voit l'homologue de ce noyau dans le noyau G'' de cet auteur. A notre avis, le « *nucleus toeniae thalami* » de Fortuyn correspond au « *nucleus arcuatus ventralis* » de Bianchi et à notre noyau paramédial (p. m.). C'est ce qui ressort des lignes suivantes de Fortuyn : « Der nu-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

cleus anterior ist in seinem vordersten Teile ringsum von einer Zone umgeben, wo die Zellen weniger dicht sind gedrängt als im Kerne selbst. In dieser Zone unter dem nucleus anterior, aber dorsal vom reticulatus und der ihm nach oben begrenzender lamina medullaris media tritt ein Zellstreifen mit dichtgedrängten Zellen auf Dieser Streifen setzt sich nach hinten und auch etwas nach unten und medianwärts fort in eine im Querschnitt ovale Zelgruppe. »

Comme le dit très bien l'auteur, ce noyau est entouré par les fibres toeniales ; en note il émet le doute — avec raison d'ailleurs — si des fibres toeniales se rendent réellement dans ce noyau. La dénomination de « *nucleus toeniae thalami* » est donc mal choisie. Nous pensons que dans ce noyau Fortuyn a confondu non seulement le noyau paramédial (p. m.) mais aussi le paratoenial (p. t.) ; nulle part il ne parle de ce dernier.

Nous ne saisissons pas du tout ce qu'il entend par « *nucleus filiformis* » ; chez le lapin adulte nous ne le trouvons pas.

Le noyau *m. a.* de Fortuyn correspond à notre grand noyau médial (M.). L'auteur considère ce noyau comme l'homologue du « *nucleus arcuatus dorsalis* » de Bianchi ; ceci n'est vrai qu'en partie ; chez Bianchi, dans les régions antérieures, le « *nucleus arcuatus dorsalis* » est sans conteste la même chose que notre noyau paratoenial (p. t.).

Nous sommes entièrement de l'avis de Fortuyn quand il dit que ce noyau *m. a.* ou notre M. ne dépend pas des noyaux du groupe antérieur. Son noyau *m. b.* correspond à notre noyau A. m. D'après Fortuyn — Bianchi a fait la même constatation — son noyau *m. b.* naît du noyau *a. a.* (= notre A. v.).

Sachs (18) par la myéloarchitectonie, Kappers et de Lange par la phylogenèse, trouvent comme nous que le noyau A. m. (= *m. b.* de Fortuyn) a des relations intimes avec le noyau A. v. ; il appartient donc bien au groupe des noyaux antérieurs ; la dénomination que nous lui dénommons : noyau antéro-médial (A. m.), se justifie entièrement au triple point de vue : morphologique, onto-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

génique et phylogénique. C'est bien notre A. m. que Fortuyn désigne par *m. b.* ; en effet, il dit plus loin que ces noyaux symétriques se touchent sur la ligne médiane (1).

Les noyaux de la ligne médiane, que nous englobons sous la dénomination générale de noyau réunissant (r), chez Fortuyn, comprennent plusieurs choses différentes :

a) le « *Kern der Mittellinie* » (Nissl, Bianchi), qui est notre $r^1$ ;

*b*) une partie du noyau *m. b.* qui empiète sur la ligne médiane ; ici Fortuyn a en vue notre A. m. ; il ne signale pas les cellules de r qui séparent toujours ces noyaux (v. la note ci-bas) ; il ne parle pas non plus des ailerons latéraux de r, qui concourent à la formation du noyau M (= *m. a.* de Fortuyn) ;

c) une petite masse grise arrondie qu'il appelle « *nucleus réuniens* ». C'est notre $r^2$; quoi qu'en dise Fortuyn, chez l'adulte nous la voyons encore très distinctement (photographies XIII, XIV, XV) ;

d) une partie latérale au petit noyau précédent, qu'il ne dénomme pas ; c'est notre noyau ventro-médical (V. m.).

(Chez Bianchi, c. et d. sont englobés dans le *nucleus arcuatus ventralis*.)

Dans le noyau latéral nous ne trouvons pas la subdivision de Fortuyn ; à moins que la partie ventrale de son noyau latéral ne soit notre *x*.

Comme chez nous, le noyau réticulé possède une partie latérale (= notre R. d.) et une partie médiale (= notre R. v.).

Fortuyn parle du noyau postérieur (= notre P.), mais ne le figure pas. D'une façon générale, les figures concernant les régions postérieures sont incomplètes et trop schématiques.

Son noyau ventral (*v.*) englobe plusieurs choses : d'abord *v. d.*, qui est le magnocellulaire des autres auteurs ;

(1) Rappelons que la confluence n'est qu'apparente ; il reste toujours interposées entre les noyaux A. m., droit et gauche, quelques cellules du noyau réunissant.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ensuite, le noyau *v. a.*, qui est l'homologue de notre grand noyau ventral (V. v.); puis *v. b.* ou centre médian, qui correspond à notre noyau ventro-médial V. m., ou même à une partie du noyau lamellaire ; enfin *v. c.*, une partie médiale de son noyau réticulé, qui pourrait bien être les portions marquées (XX) de notre noyau réticulé ventral (R. v.).

Les noyaux suivants n'ont pas été individualisés par Fortuyn : le paratoenial (p. t.), le paramédial (p. m.), le parafasciculaire (p. f.), le lamellaire.

Dans le bel atlas de Winkler et Potter (21), sept planches (X à XVI) se rapportent aux couches optiques du lapin. La myéloarchitectonie est mieux donnée que la cytoarchitectonie; pour celle-ci les dessins nous paraissent un peu trop schématisés. Comme chez tous les autres auteurs, ce sont les régions caudales et celles de la ligne médiane, principalement les noyaux médiaux, dont la description laisse le plus à désirer.

Voyons avant tout le groupe des noyaux médiaux.

Le noyau de la ligne médiane ou noyau réunissant (r.) n'est pas étudié par Winkler et Potter.

Dans les figures X à XIII les auteurs englobent dans le corps habénulaire la partie $r^1$ du noyau réunissant. Ce noyau $r^1$ (Kern der Mittellinie de Nissl, Bianchi et Fortuyn) ne se rattache pas aux noyaux de l'habenula; le domaine de l'habenula ne s'étend pas aussi loin dans les régions orales que le signalent ces auteurs; d'ailleurs dans leurs planches, alors que le vrai habenula a fait son apparition, $r^1$ est encore là toujours à sa même place ; $r^1$ et l'habenula sont deux noyaux distincts.

Le noyau paratoenial (p. t.) et le noyau paramédial (p. m.) ne sont pas signalés dans la figure X. Dans la figure XI, p. t. est figuré, mais pas dénommé ; p. m. n'est pas signalé. Dans la figure XII, p. t. est rattaché au grand noyau médial (M.) sous le nom de m. a.; p. m. est figuré mais pas dénommé. Dans la figure XIII, p. t. est englobé dans le noyau *M. a.*

Notre noyau antéro-médial (A. m.) est englobé dans le grand noyau médial (*M.*) sous le nom général de noyau

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

médial (fig. XI et XII); leur noyau médial comprend plusieurs subdivisions.

Nous l'avons prouvé à suffisance; le noyau que nous nommons antéro-médial (A. m.) fait partie du groupe des noyaux antérieurs; sa situation, sa structure, son évolution le distinguent du noyau médial proprement dit (M.), qui, lui aussi, est bien caractéristique. Chez Winkler et Potter, ce dernier est la subdivision *b.* de leur noyau médial (fig. XIII.) Dans la même figure, ils appellent *m. a.* le noyau paratoenial (p. t.) encerclé par M; comme nous l'avons déjà fait remarquer, ils confondent donc le paratoenial (p. t.) avec le noyau antéro-médial (A. m.).

Les mêmes remarques s'appliquent à la figure XIV.

Dans la figure XV, il y a des confusions analogues; ici leurs *m. a.* et *m. b.* désignent des masses nucléaires qui appartiennent, non pas au noyau médial, mais au début du noyau postérieur (P.).

Nous considérons le noyau magno-cellulaire comme un noyau autonome, facile à reconnaître. Winkler et Potter le rattachent au noyau ventral; dans certaines figures ils le dessinent nettement; dans d'autres ils le confondent avec le noyau ventral, le noyau médial, ou même avec le noyau parafasciculaire. Dans la figure XII, ils l'appellent corps médian (*c. m.*); dans la figure XIII, *c. m.* est la partie médiale, *v. d.* la partie latérale de ce même noyau; dans la figure XIV, par *c. m.* ils ont en vue soit la lame médullaire, soit une partie du grand noyau médial (M.); dans la figure XV, *c. m.* est le noyau parafasciculaire.

Le noyau lamellaire n'est pas signalé.

Le noyau parafasciculaire (p. f.) n'est pas individualisé par Winkler et Potter. Dans la figure XIV ils n'en font pas mention; dans la figure XV, ils le rattachent au centre médial; dans la figure XVI, ils ne le signalent pas.

Leur description des noyaux réticulés, ventraux et latéraux, correspond sensiblement à la nôtre; dans le noyau latéral nous ne trouvons pas leurs subdivisions en deux; dans le noyau ventral, ce qu'ils considèrent comme la portion dorsale de ce noyau n'est autre chose que la partie latérale du noyau magno-cellulaire.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Pour ce qui concerne le noyau postérieur, nous différons d'avis avec Winkler et Potter.

Dans la figure XIV, ce qu'ils appellent P est la région intérmédiaire x, alors que le vrai noyau postérieur n'est pas indiqué.

Dans la figure XV, le vrai noyau postérieur est rattaché au noyau médial sous le nom de *m. a.* et *m. b.* ; *m. a.* et *m. b.* désignent ici le début du noyau postérieur, car nous savons que le grand noyau postérieur a pour limite interne le faisceau de Meynert. Dans la figure XVI, le noyau postérieur (P.) est bien marqué, mais ils y incorporent aussi le noyau parafasciculaire, qu'ils ont figuré sans l'individualiser toutefois.

Da Fano (4) donne la topographie des noyaux thalamiques chez le chien, sur des préparations au Nissl. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de comparer nos résultats. Nous sommes de l'avis de Friedemann à ce sujet; pour pouvoir comparer et arriver ainsi à établir des homologies chez différentes espèces animales, il faudrait avant tout des figures particulièremeut bien faites qui seraient l'expression fidèle de la réalité ; en outre, des coupes en séries rigoureusement complètes, non seulement des espèces qu'on veut comparer, mais aussi des espèces intermédiaires. Nous-mêmes d'ailleurs, avant de connaître le travail de Friedemann, nous avons commencé l'étude comparative du thalamus du chien sur des cerveaux de notre collection, sans parvenir à des résultats conséquents. Tout au plus peut-on reconnaître dans les régions postérieures le noyau ventral, les noyaux de la lame médullaire interne et externe, les corps genouillés ; quant aux régions antérieures, leur cytoarchitectonie est tellement différente de celle du lapin que nous avons dû renoncer à leur étude comparative.

Le travail de Friedemann (7), le plus complet que nous possédions sur la matière, est illustré de 18 belles planches microphotographiques.

Par la méthode cytoarchitectonique, il décrit la topo-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

graphie détaillée des noyaux thalamiques chez le singe. Ce travail est le pendant de l'étude myéloarchitectonique de C. Vogt (20); il prouve, comme le nôtre d'ailleurs aussi, que les deux méthodes, myéloarchitectonique et cytoarchitectonique, se complètent très heureusement, qu'elles fournissent des résultats en grande partie superposables. Tout comme nous, l'auteur constate que les délimitations entre les divers noyaux ne sont pas toujours tirées au cordon ; entre la plupart il existe des transitions insensibles, « fliessende Ubergänge »

Voyons ses résultats par comparaison avec les nôtres ; dans leurs grandes lignes nos conclusions sont les mêmes, à part quelques détails et des subdivisions plus nombreuses, qui s'expliquent aisément si l'on se rappelle la place respective qu'occupent le singe et le lapin dans la série animale.

Tout comme nous, Friedemann voit dans le noyau antérieur trois parties : *aa.* = à notre A. v.; *ae.* = à notre A. d.; *ab* = à notre A. m.

Il voit deux noyaux médiaux : l'un appelé *m. a.*, qui correspond à notre grand noyau médial (M.) ; l'autre, *m. b.*, ou centre médian, correspond probablement à la région intermédiaire que nous appelons *x*.

Son noyau latéral, son réticulé, son ventral correspondent comme situation — non comme subdivisions qui sont fort nombreuses chez le singe — à nos noyaux de même nom.

Son noyau postérieur ou pulvinar correspond à notre noyau P.; comme nous, l'auteur constate que le noyau postérieur est nettement délimité de partout, pour former un noyau bien distinct.

Il voit aussi le noyau « magnocellulaire », qu'il considère comme faisant partie des noyaux de la lame médullaire interne ; son noyau « *paralamellaire* » (*m. apl.*) est l'homologue du noyau lamellaire (lam.) chez le lapin.

Les noyaux de la ligne médiane sont fort nombreux ; ce sont : le noyau *mapt.* ou « *paratoenialis* » que nous trouvons aussi chez le lapin (p. t.) ; le noyau *m.v.* ou « *submedialis* » et le noyau *m. v. v.* ou « *ventralis commissurae*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*mediae* », dont l'un d'eux trouve son homologue dans notre noyau paramédial (p. m ), l'autre correspondant à l'une ou l'autre partie du noyau réunissant (r.).

Le noyau « *parafascicularis* » du singe correspond au noyau de même nom (p. f.) chez le lapin.

*
* *

La conclusion qui se dégage de cette courte étude bibliographique est celle-ci : Le thalamus opticus est construit sur un plan fondamental qui est le même pour le lapin et le singe. Si nous sommes arrivés à des résultats aussi parfaitement concordants avec les recherches de Friedemann tout le mérite en revient à la méthode microphotographique des coupes sériées. Cette méthode simple, mais fort longue, est la seule manière vraiment fructueuse pour l'anatomie comparée des noyaux thalamiques; en dehors d'elle, on perd son temps inutilement à homologuer sur des données imprécises.

Chez le lapin, malgré les nombreux travaux qui se sont occupé de la question, l'entente n'est pas près de se faire, notamment pour ce qui concerne la commissure moyenne.

L'utilité de ces recherches détaillées myélo- et cytoarchitectoniques se manifeste encore dans d'autres directions : elles serviront de guide à l'étude expérimentale des voies cortico-thalamiques et thalamo-corticales (trigrolyse), et aussi comme points de repère aux études de fine histologie.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

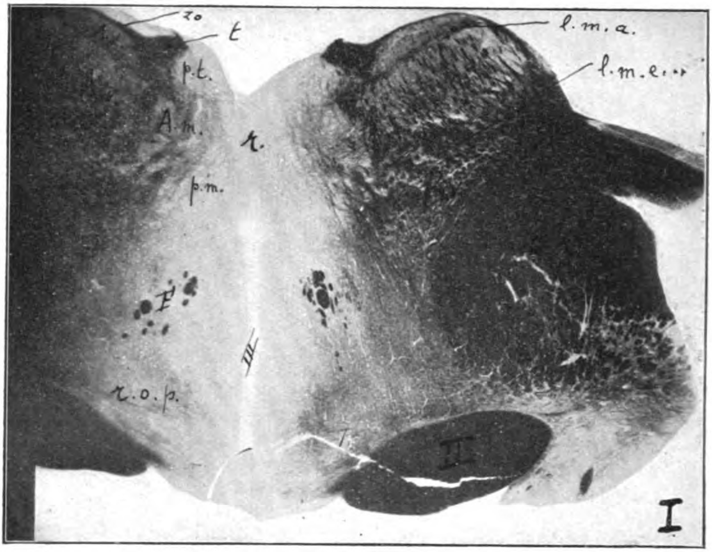
## ABRÉVIATIONS EXPLICATIVES DES MICROPHOTOGRAPHIES.

Les microphotos I à X ont été prises dans le laboratoire de M. le professeur Van Gehuchten, que nous tenons à remercier pour sa bonne obligeance ainsi que pour les bons conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer au cours de nos recherches.

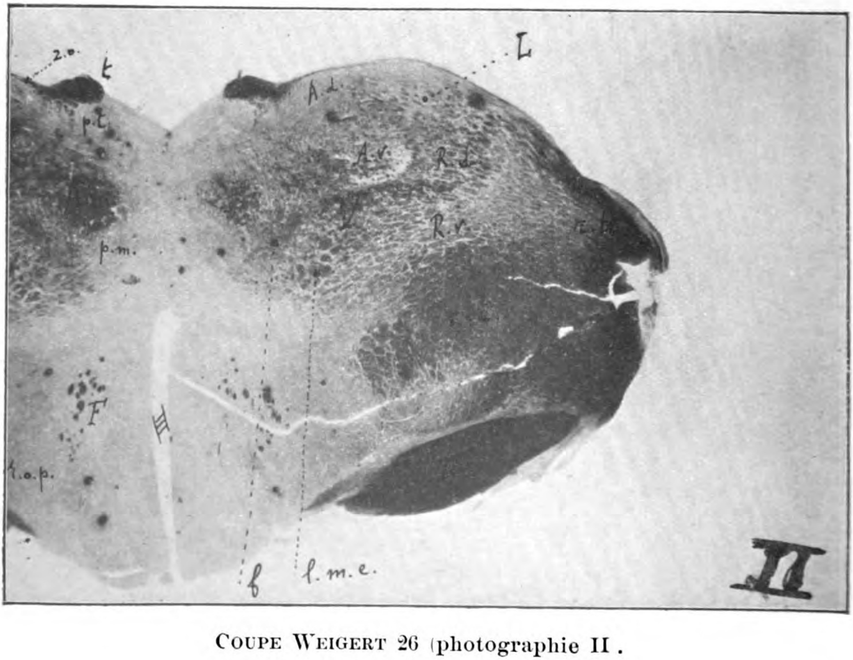
Les microphotos XI à XVIII ont été faites au laboratoire de l'Asile de Mons sur plaques *Afga chromo-isolar*, avec écran *Afga* sur diaphragme-iris; nous nous sommes servi du grand appareil microphotographique d'Edinger muni du Microsummar F : **24**; distance entre le diaphragme de l'objectif et la plaque sensible : 400 mm.; grossissement 13 à 14 fois.

A. d. = noyau antéro-dorsal.
A. m. = — antéro-médial.
A. v. = — antéro-ventral.
cg. e. = corps genouillé externe.
cg. i. = — — interne.
c. i. = capsule interne.
c. p. = commissure postérieure.
F. = fornix.
f. = faisceau de Vicq d'Azyr.
f. m. = — — Meynert.
h. = habenula.
L. = noyau latéral.
lam. = — lamellaire.
l. m. a. = lame médullaire antérieure.
l. m. e. = — — externe.
l. m. i. = — — interne.
mg. c. = noyau magnocellulaire.
P. = — postérieur.
p. c. = pédoncule cérébral.
p. f. = noyau parafasciculaire.
p. m. = — paramédial.
p. t. = — paratoenial.
R. d. = — réticulé dorsal.
R. v. = — — ventral.
r. = — réunissant avec subdivisions 1, 2, 3, 4

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN




COUPE WEIGERT 10 (photographie I).

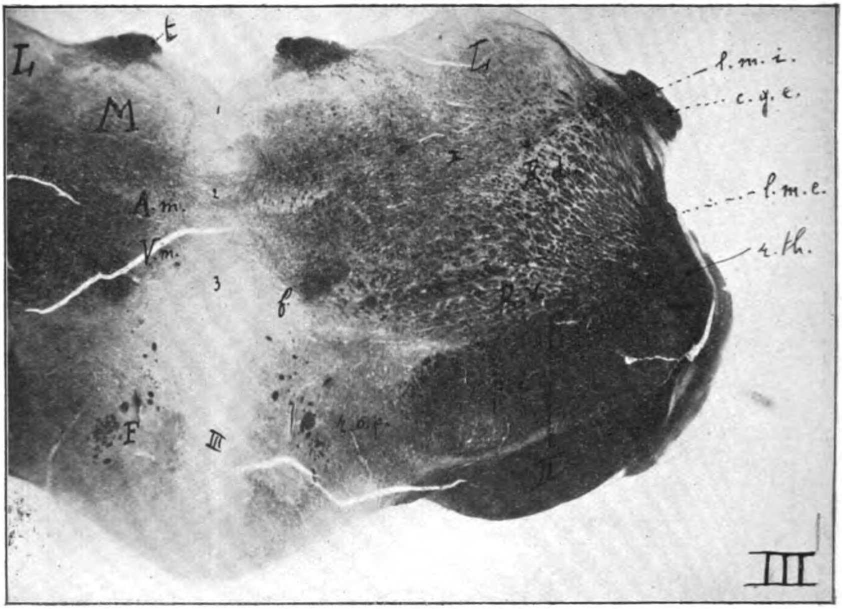



COUPE WEIGERT 26 (photographie II.

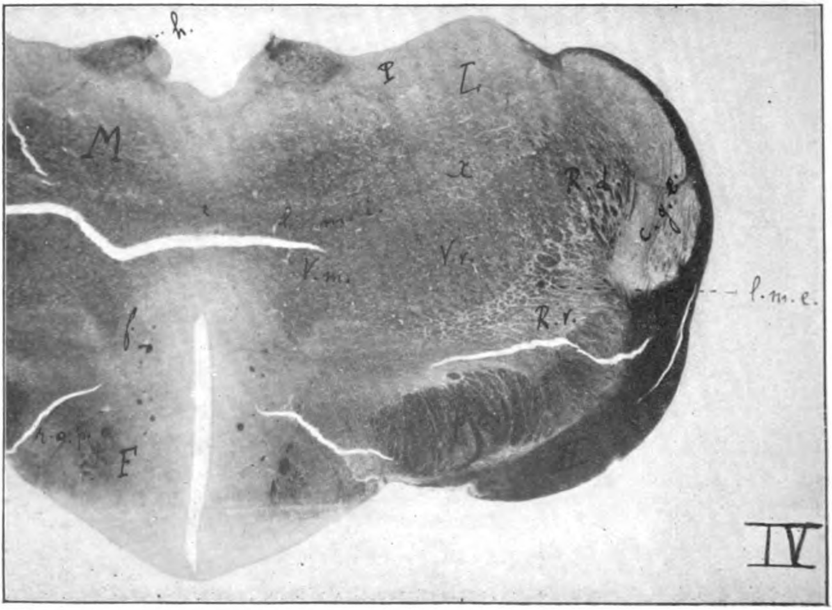
UNIV. OF MIC
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Planche II.



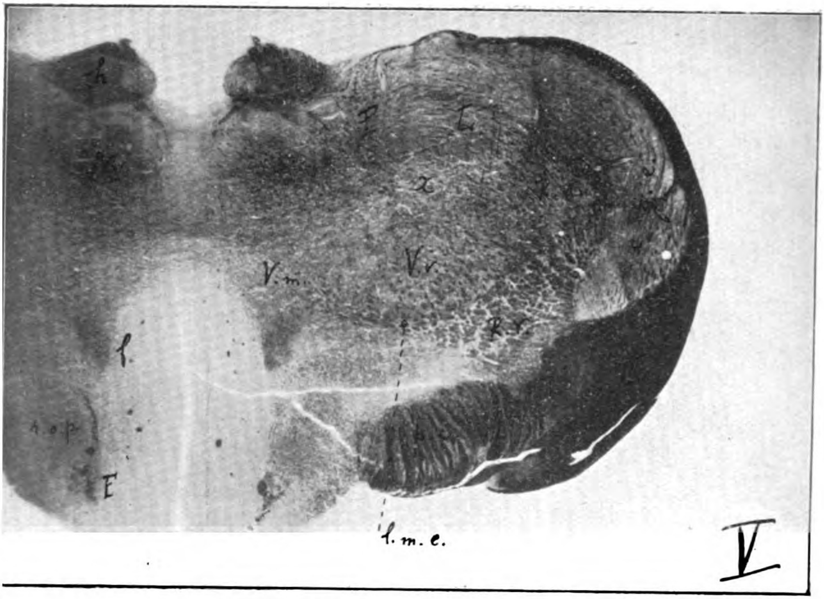

Coupe Weigert 37 (photographie III).



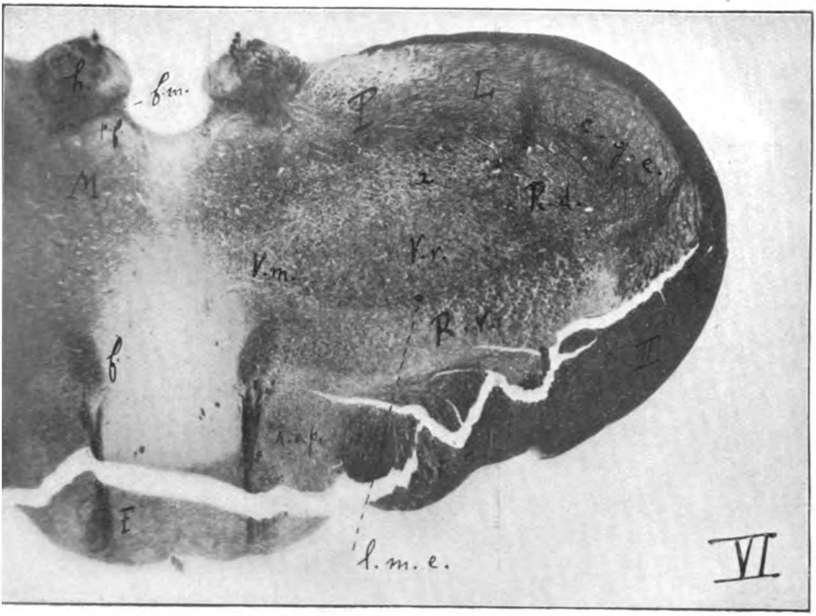

Coupe Weigert 51 (photographie IV).

UNIV. OF MICH.
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



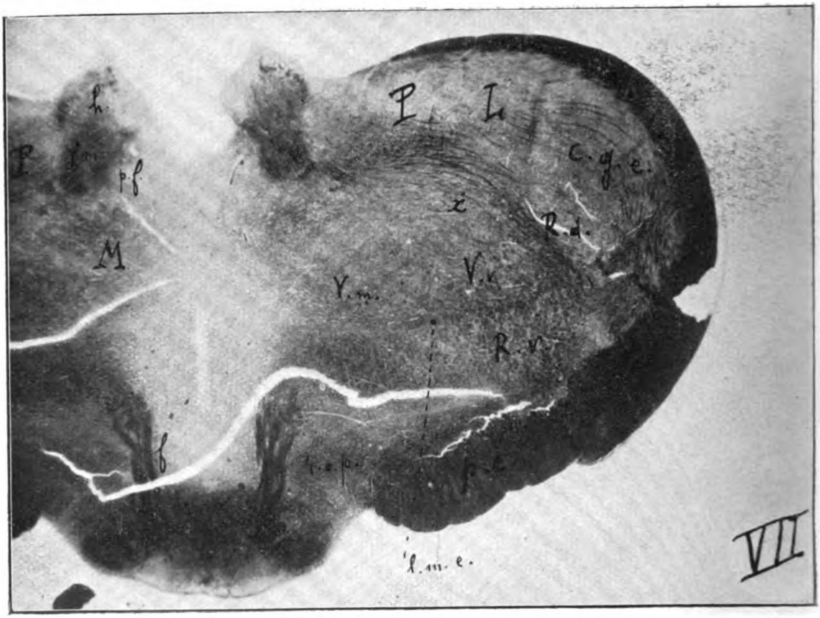

COUPE WEIGERT 60 (photographie V).



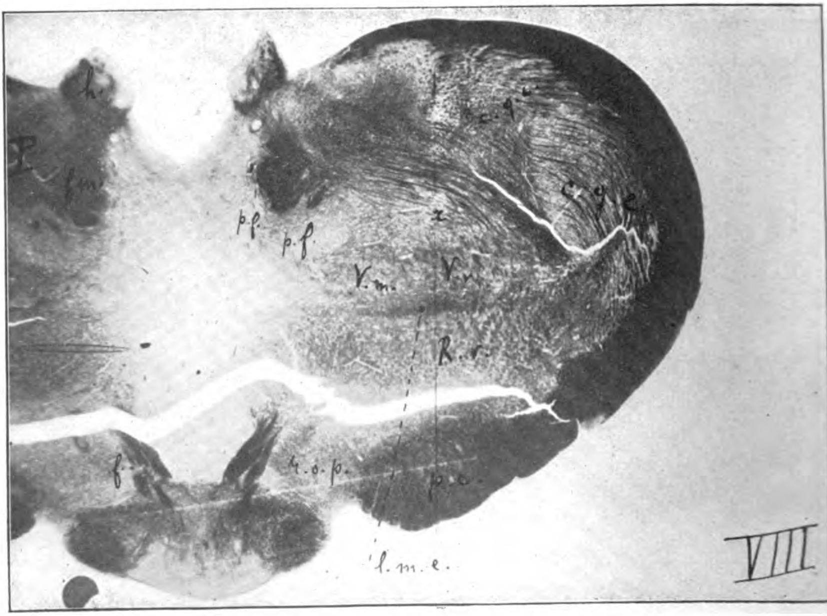

COUPE WEIGERT 68 (photographie VI).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

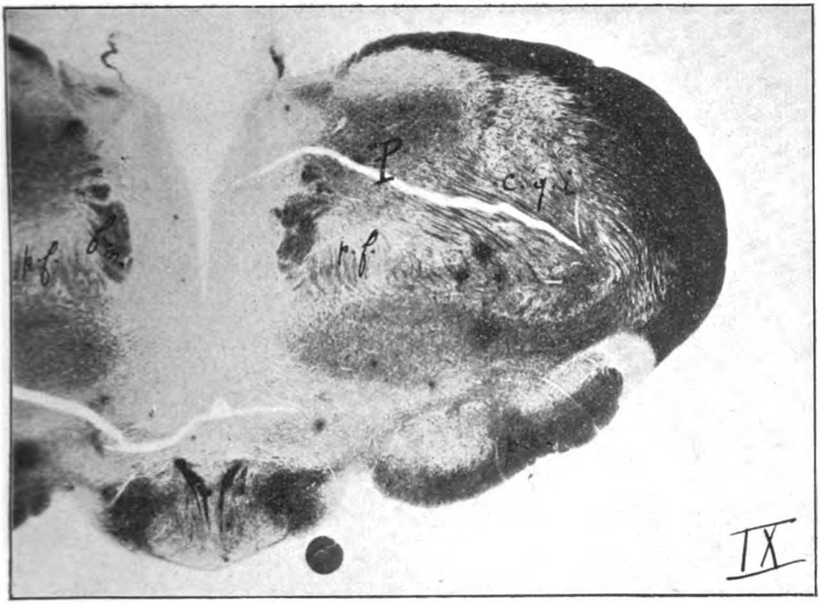



Coupe Weigert 76 (photographie VII).




Coupe Weigert 83 (photographie VIII).

UNIV. OF MICH.
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

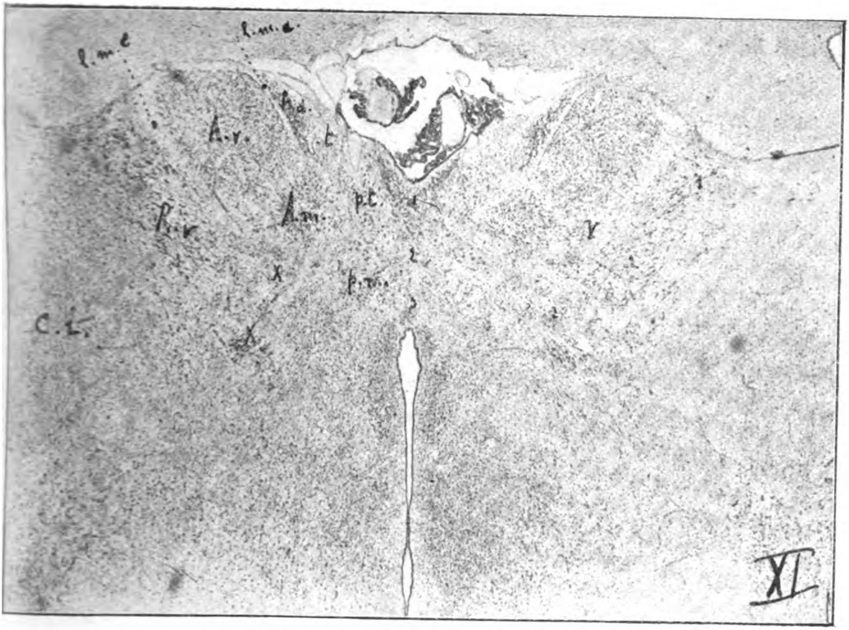



COUPE WEIGERT 90 (photographie IX).

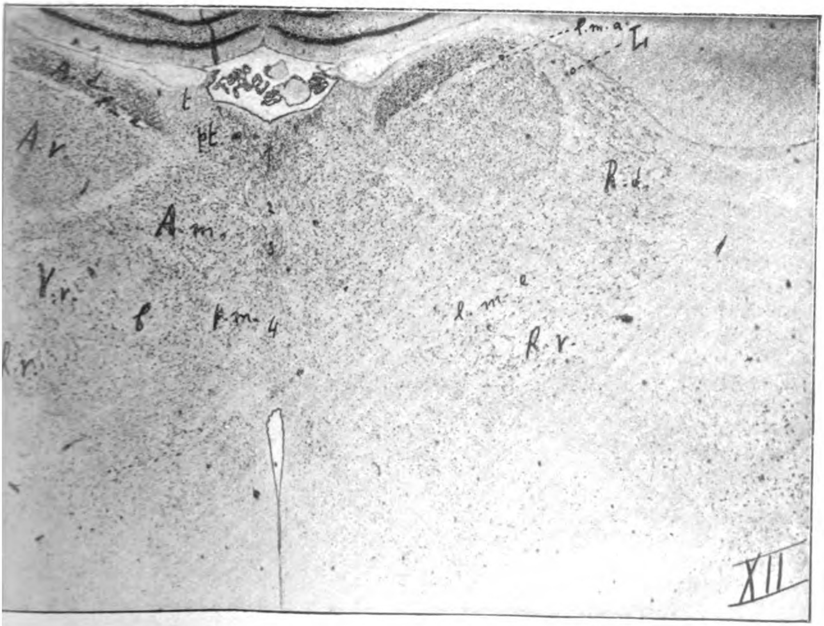
COUPE WEIGERT 108 (photographie X).

UNIV. OF MICH.
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



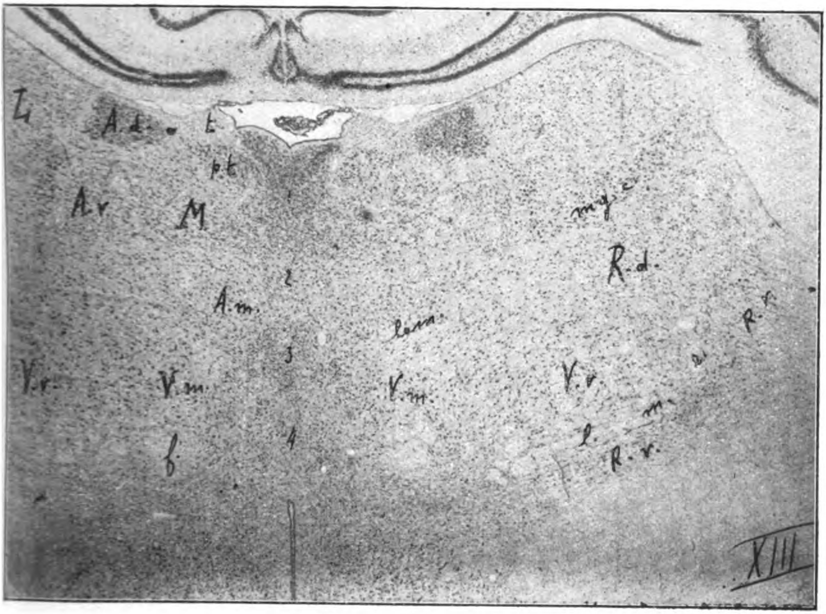

COUPE NISSL 19 (photographie XI).



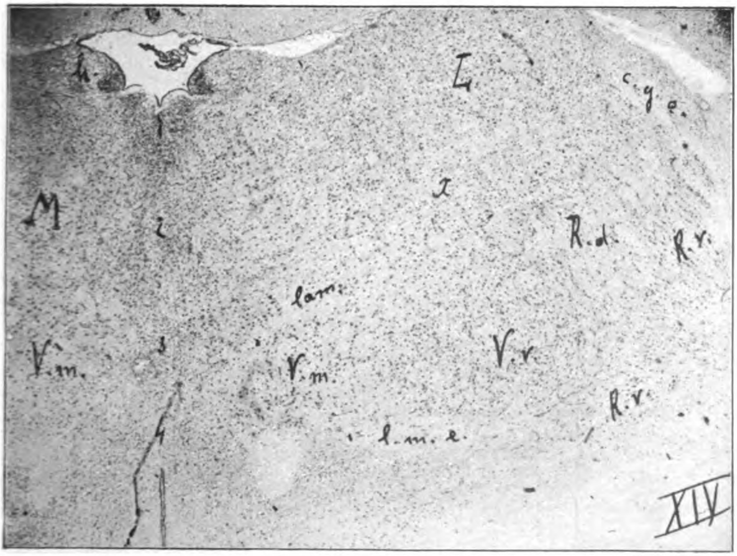

COUPE NISSL 27 (photographie XII).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



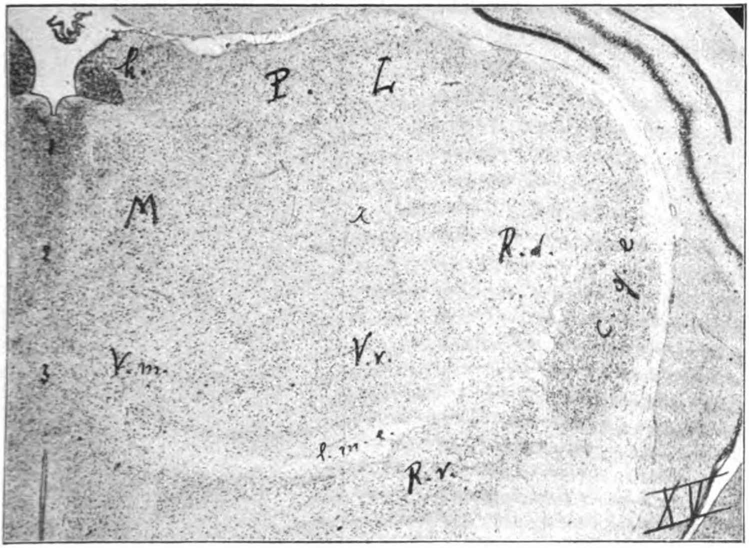

COUPE NISSL 34 (photographie XIII).



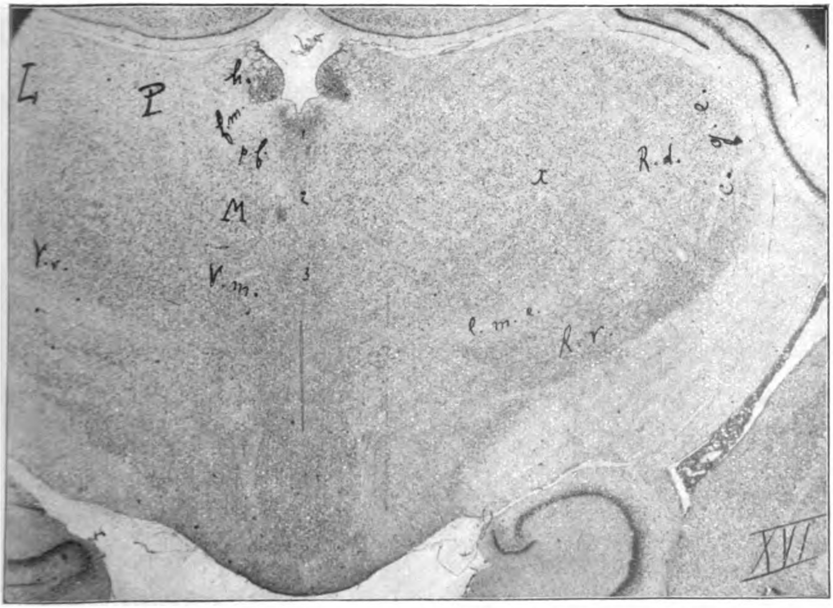

COUPE NISSL 43 (photographie XIV).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIV. OF MICH.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

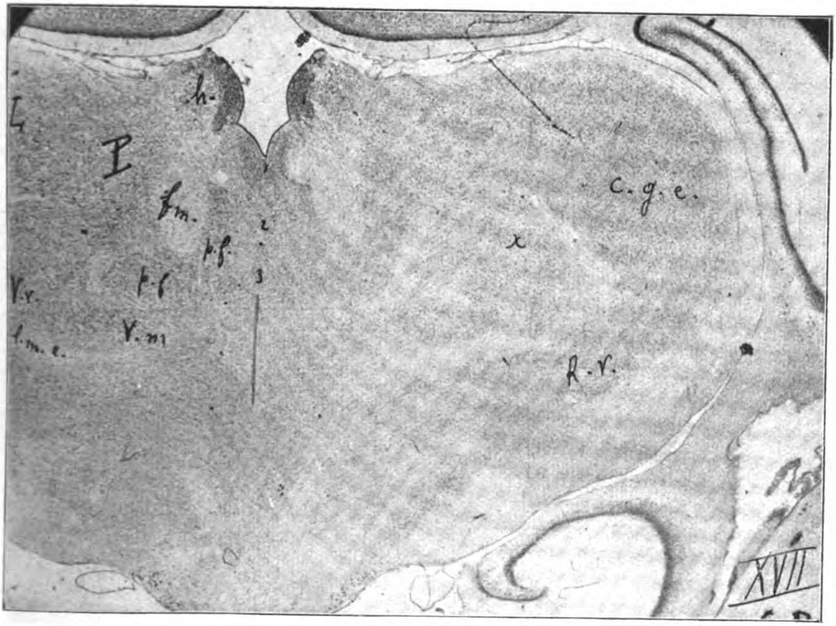



COUPE NISSL 53 (photographie XV).

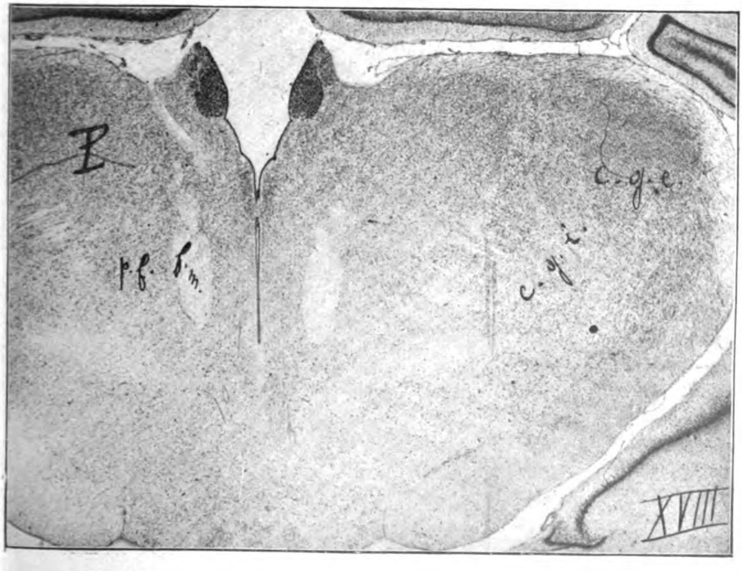



COUPE NISSL 57 (photographie XVI).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIV. OF MICH.




COUPE NISSL 63 (photographie XVII).




COUPE NISSL 68 (photographie XVIII).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | |
|---|---|---|
| r. o. p. | = | radiations olfactives profondes. |
| r. th. | = | — thalamiques. |
| t. | = | toenia thalami. |
| V. m. | = | noyau ventro-médial. |
| V. v. | = | — ventral proprement dit. |
| Zo. | = | couche zonale. |
| II. | = | nerf optique. |
| III. | = | troisième ventricule. |

(Travail du laboratoire de Neurologie de Louvain
et du laboratoire de l'Asile de Mons.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## BIBLIOGRAPHIE.

1. Bianchi, V., « Anatomische Untersuchungen uber die Entwickelungsgeschichte der Kerne des Thalamus opticus des Kaninchens. » (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurologie.* Bd. XXV; Ergänzungsheft, 1909.)
2. Cajal, Ramon y, *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados.* Madrid, 1904.
3. d'Abundo, G., « La fisiopatologia del talamo ottico. Richerche sperimentali. » (*Riv. ital. di neuropat., psychiatria e elletroterap.*, II, 1909; fasc. 11.)
4. Da Fano, « Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. » (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurologie,* Bd. XXVI, 1909.)
5. Droogleever Fortuyn, « Ontogenie der Kerne des Zwischenhirns beim Kaninchen. » (*Arch. f. Anat. u. Phys.*; *Anat. Abt.*, H. 5., u. 6; 1912.)
6. Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane.* II Band; *Vergleichende Anatomie des Gehirns*, 1908.
7. Friedemann, M., « Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns des Cercopitheken mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. » (*Journ. f. Psychologie u. Neurologie*, Bd. 18, Erg. 2, 1911.)
8. Ganser, « Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. » (*Morph. Jarhrb.*, 1882, Bd. VII.)
9. V. Gudden, in Münzer u. Weiner, p. 244.
10. Jakob, Chr., « Ueber die Ubiquität der sensomotorischen Doppelfunktion der Hirnrinde als Grundlage einer neuen biologischen Auffassung des corticalen Seelenorganes. » (*Journ. f. Psychologie u. Neurol.*, Bd. 19, Sept. 1912.)
11. Koelliker, A., *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* II Bd. *Nervensystem.* Leipzig, 1896.
12. Mann, G., « On the thalamus. » (*British medical Journal,* 1905.)
13. V. Monakow. « Experimentelle u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion... etc. » (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.* Bd. XXVII, 1895.)
14. Münzer und Wiener, « Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens... etc. » (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, Bd. XII; *Ergh.*; 1902.)
15. Neiding, « Kerne des Diencephalon bei einigen Säugetiere. » (*Abh. der Kön. preuss. Akademie der Wiss.*, 1911.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

16. Nissl, a) *Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen. 62 Vers. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Heidelberg*, ref. in *Neurol. Centralbl.* 1889; p. 549;

b) in *Kölliker* et dans *38 Vers. Südw. deutsch. Irrenärzte*, Heidelberg, Nov. 1907.

c) *Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Hirnrinde; Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe*; 24-29 sept. 1911.

Ref. in *Folia neuro-biologica*. Erght. Bd. VI, p. 177.

17. Pfeifer, *Ueber experimentelle Untersuchungen am Zwischenhirn und Mittelhirn*. ref. in *Neurol.-Centralb.*, n° 22, 1912; p. 1458. *18 Vers. Mitteld. Psychiatr. u. Neurol. in Halle a/S.*; Oct. 1912.

18. Sachs, a) *Eine vergleichende anatomische Studie des Thalamus opticus der Säugetiere*; *Arb. a. der Wiener neurol. Institut*; XVII; H. 2, ref. in *Neurol. Centralbl.*, 1909, p. 355.

b) *On the structural and functional relations of the optic thalamus; Brain*; Vol. XXXII, 1909: et aussi *Journ. of nervous and mental disease*; août 1909; p. 486.

19. Van Gehuchten, *Le système nerveux de l'homme*.

20. Vogt, C., « La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque. » (*Journal f. Psychologie u. Neurol.* Bd. XII; p. 285.)

21. Winkler et Potter, *An anatomical guide to experimental researches on the rabbit's brain*. Amsterdam. IX. 1911.

22. Ziehen, a) *Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialien*-

b) *Neurol. Centralbl.*, n° 13; 1908:

c) in Hertwig's *Handbuch*.

23. Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*; vol. II.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# L'INJECTION INTRA-TRONCULAIRE D'ALCOOL

## DANS LES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

le Dr Willy BERSOU

*à Louvain.*

BRUXELLES

GOEMAERE, IMPRIMEUR DU ROI, ÉDITEUR

*21, rue de la Limite*

—

1913

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1910-1912 :

« *Établir par des recherches expérimentales les modifications que les injections d'alcool faites dans les troncs des nerfs déterminent dans la partie périphérique et dans la partie centrale.* »

(Le prix — 800 francs — a été décerné au mémoire présenté par M. W. Bersou.)

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# L'INJECTION INTRA-TRONCULAIRE D'ALCOOL

## DANS LES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

---

En 1905, Schlosser, de Munich, a proposé, comme méthode de traitement des états irritatifs des nerfs sensibles et moteurs, les injections d'alcool dans le tronc même des nerfs intéressés. C'est surtout dans le traitement de la névralgie trifaciale que la méthode de Schlosser a trouvé des partisans. Des nombreuses publications, qui ont vu le jour depuis bientôt huit ans, il résulte que, si l'injection est bien faite, elle entraîne sur-le-champ une anesthésie complète dans tout le domaine cutané correspondant. Dans nombre de cas, ces injections ont abouti à une guérison durable; dans beaucoup d'autres, la guérison ne fut que transitoire, et les douleurs névralgiques réapparurent avec la réapparition de la sensibilité dans le domaine intéressé. A quoi peut tenir cette diversité dans les résultats obtenus? Les modifications, que provoque l'alcool dans le nerf injecté, n'ont jusqu'à présent guère fixé l'attention, et les quelques auteurs qui s'en sont occupés ne signalent que les phénomènes de dégénérescence secondaire ou wallérienne dans le bout périphérique, sans s'occuper des lésions locales que l'injection provoque. Ils en concluent que l'injection d'alcool équivaut à une névrotomie chimique.

Nous avons eu pour but, en commençant ce travail, d'établir d'une façon plus précise les modifications que l'injection d'alcool, faite dans un tronc nerveux, détermine dans la partie centrale et dans la partie périphérique. Dans ce but, nous nous sommes adressé principalement, mais non exclusivement, à une méthode de

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

choix pour l'étude des modifications cylindraxiles, la méthode au nitrate d'argent de Cajal.

Nos premières recherches expérimentales ont porté sur le lapin. Tandis que les phénomènes de dégénérescence se laissaient facilement mettre en évidence dans le bout périphérique, nous nous sommes trouvé, du côté du bout central, devant des phénomènes étranges et complexes, qu'il nous était impossible de rattacher d'une façon précise aux phénomènes de régénérescence décrits par les auteurs. Pour avoir un terme de comparaison et pour nous familiariser avec les phénomènes de régénérescence, nous avons cru utile, avant d'aborder le problème des modifications consécutives aux injections d'alcool, d'étudier, pour notre compte personnel, les modifications cylindraxiles consécutives à la section et à la ligature d'un nerf. Les résultats obtenus ont été publiés tout récemment (1) dans un mémoire qui forme en quelque sorte la première partie de l'ensemble de nos recherches.

Dans la seconde partie, que nous publions maintenant, nous étudierons les modifications consécutives à l'injection d'alcool dans les nerfs périphériques.

## Technique.

Nos expériences préalables sur l'injection d'alcool nous ont prouvé que les phénomènes de régénérescence nerveuse sont plus actifs chez le pigeon que chez le lapin. De plus, l'imprégnation au nitrate d'argent y est plus constante et plus nette. C'est le motif qui nous décida à prendre le pigeon comme sujet d'expérience.

Pour mettre en évidence les phénomènes cylindraxiles de dégénérescence et de régénérescence nerveuse, nous nous sommes adressé à la méthode au nitrate d'argent de Cajal. Cette méthode ne met que très imparfaitement en évidence les phénomènes cellulaires. Aussi dans nombre

(1) Bersou : Phénomènes de dégénérescence et de régénérescence nerveuse consécutifs à la section et à la ligature d'un nerf périphérique. (*Le Névraxe*, vol. XV, 1913.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

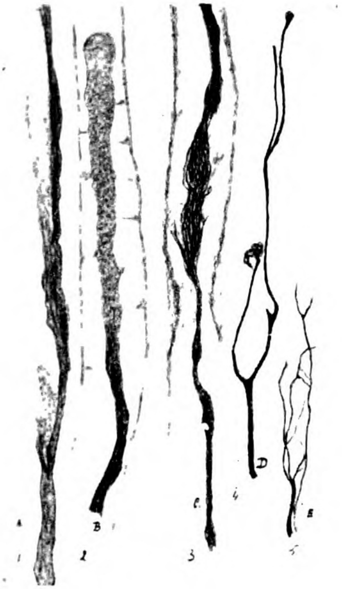


Fig. 5.

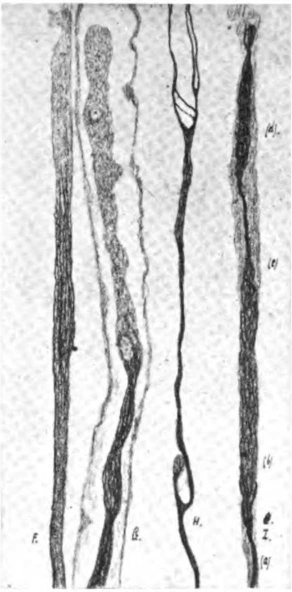


Fig. 6.

Fig. 7.

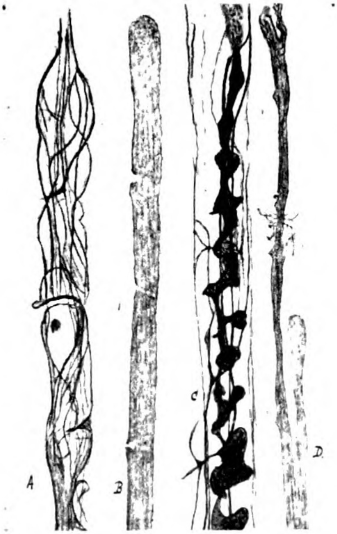


Fig. 8.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

de cas nous avons fait des colorations nucléaires secondaires au bleu de toluidine, à la safranine, à l'hématoxyline de Delafield, et particulièrement à l'hématéine-éosine.

Les modifications qui se passent du côté de la gaine de myéline ont été étudiées par la méthode à l'acide osmique et par la méthode de Flemming. Ces méthodes sont également passibles de colorations nucléaires secondaires.

Enfin, pour étudier d'une façon plus précise les phénomènes qui se passent du côté des éléments cellulaires, nous avons traité un certain nombre de nerfs par des colorants exclusivement nucléaires : hématoxyline de Delafield, méthode de Heidenhain et coloration par l'hématéine - éosine.

## EXPOSÉ GÉNÉRAL.

### HISTORIQUE.

Les publications que, depuis 1905, les auteurs consacrèrent à l'étude de l'injection d'alcool visent tout spécialement la technique opératoire et ne traitent guère des modifications histologiques que l'alcool provoque dans les fibres nerveuses. Brissaud (1) et ses élèves, Sicard en particulier, étudièrent la méthode et contribuèrent, pour une large part, à l'amélioration de sa technique et à sa vulgarisation. L'alcoolisation des troncs nerveux fut encore employée et étudiée par Ostwalt (2), Levy et Baudoin (3) et Tanon (4).

Finkelnburg, de Bonn, étudiant l'action de l'alcool sur les nerfs périphériques, tira de ses observations les conclusions suivantes : Un centimètre cube d'alcool fort, injecté dans un tronc nerveux, détermine uniquement une dégénérescence marginale et un peu de dégénérescence axiale (méthode de Marchi). Il constate, en outre, des hémorragies importantes dans le périnèvre. Pour obtenir l'interruption totale d'un nerf il faut, selon cet auteur, piquer l'aiguille obliquement dans le tronc nerveux. L'in-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

jection intra-tronculaire ainsi faite détermine la mise hors de fonction de toutes les fibres nerveuses et par conséquent une suppression totale et complète de la fonction nerveuse.

L'étude histologique des modifications que provoque l'alcool dans les nerfs périphériques fut particulièrement entreprise par des élèves de Golgi : Medea et Besta.

Dans son travail : *Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa*, E. Medea (5) s'appliqua spécialement à l'étude de l'injection d'éther dans les nerfs. A première vue, un point paraît étrange dans le travail de Medea, c'est lorsqu'il nous dit « que les modifications, que l'on observe à l'endroit de l'injection sont sans importance ». « Quanto alle alterazioni osservate al microscoscopio devo dire subito che le alterazioni, che avvengono nel punto della lesione, non offrono alcune interesse particolare (page 348) ». Aussi, sans s'attarder longuement à l'étude histologique de cette région, cet auteur passe directement à l'étude des phénomènes dégénératifs et régénératifs, qui en sont la conséquence. Du côté du bout périphérique, il constate la fragmentation du cylindraxe, la fragmentation de la myéline et une prolifération intense des cellules de Schwann. Il observe en même temps un développement considérable de tissu conjonctif. L'injection d'éther détermine donc l'interruption des fibres nerveuses, et partant la dégénérescence wallérienne du bout périphérique. Medea en conclut à une névrite parenchymateuse dégénérative.

Il résulte, d'autre part, des recherches expérimentales de cet auteur, que ces phénomènes régressifs ou de dégénérescence sont suivis rapidement de phénomènes de régénérescence. Les fibrilles de nouvelle formation résultent de la différentiation fibrillaire des cellules de Schwann hyperplasiées.

Les recherches de Medea portèrent tout spécialement sur l'injection d'éther, cet auteur décrit cependant les résultats obtenus lors d'une injection d'alcool dans les deux nerfs sciatiques d'un lapin. L'animal fut sacrifié après une survie de quinze jours, et l'on constata une

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

altération considérable de la myéline, une abondante prolifération conjonctive et une prolifération cellulaire moins intense que lors de l'injection d'éther. « Diro solo che nel Con. 14 (alcool sciatico destro e sinistro) si osservava dopo 15 giorni altra una considerevole alterazione della mielina, una abondante proliferazione connettivale, mentre dell' esame di diversi preparati ebbi l'impressione che la proliferazione cellulare fosse assai minore che nelle lesione provocate coll' etere. »

## Expériences personnelles.

L'injection intra-tronculaire d'une certaine quantité d'alcool fort détermine, immédiatement après l'opération, la paralysie et la perte de sensibilité dans tout le domaine périphérique dépendant de ce nerf. L'examen microscopique du bout périphérique, traité par la méthode de Cajal et la méthode à l'acide osmique, nous révèle la dégénérescence wallérienne complète et totale des axones et des gaines de myéline. Il s'ensuit que *l'injection d'alcool détermine brusquement l'interruption des fibres nerveuses du nerf intéressé*. De plus, si l'on examine le bout central, traité par la méthode à l'argent réduit, l'on constate, à certains niveaux, des modifications non équivoques de régénérescence nerveuse. Dans la majorité des cas, ces phénomènes de régénérescence parviennent à reconstituer l'intégrité anatomique et fonctionnelle du nerf injecté. Il résulte de ces faits que l'injection d'alcool provoque une interruption non seulement physiologique, mais anatomique du nerf, *puisque le nerf injecté dégénère dans sa portion périphérique et se régénère à partir de ces axones centraux*. En ce sens, l'injection équivaut à une section ou à une ligature. L'on ne peut cependant assimiler complètement les injections d'alcool ni à la ligature, ni à la section d'un tronc nerveux. En effet, dans la section et la ligature, la lésion est strictement limitée et divise le nerf en deux portions parfaitement distinctes : une partie centrale et une partie périphérique. Il en est tout autrement de l'injection d'alcool :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

la lésion que l'alcool détermine est diffuse; les fibres nerveuses sont interrompues à des niveaux différents. De plus, entre la partie centrale, d'où vont partir les fibres nerveuses de nouvelle formation, et la partie périphérique, qui, par suite de sa séparation d'avec les cellules d'origine, va subir les phénomènes régressifs de la dégénérescence wallérienne, l'examen microscopique nous révèle l'existence d'une portion intermédiaire, où toute réaction cylindraxile fait défaut, où les cylindraxes paraissent normaux.

Ainsi donc, tandis qu'à la suite d'une section ou d'une ligature le nerf se trouve divisé en deux parties nettement distinctes :

1. le bout périphérique dégénéré,
2. le bout central en voie de régénérescence;

à la suite d'injection d'alcool, il se trouve divisé en trois parties :

1. le bout périphérique dégénéré,
2. le bout intermédiaire sans modifications réactionnelles et
3. le bout central en voie de régénérescence.

Au début de ce travail, nous avions pris les axones de la portion intermédiaire pour des fibres de nouvelle formation. Un examen comparatif avec les néofibrilles que l'on observe un certain temps après la section, nous a immédiatement convaincu de ce qu'il n'en pouvait être ainsi. Pour élucider le problème, il nous a paru d'une importance primordiale d'établir d'une façon précise les modifications que l'alcool provoque directement sur les fibres nerveuses. Notre travail sur l'alcoolisation nerveuse se trouve ainsi tout naturellement subdivisé en trois parties :

*a*) Modifications locales, déterminées par l'injection d'alcool dans un tronc nerveux.

*b*) Phénomènes de dégénérescence périphérique ou wallérienne.

*c*) Phénomènes de régénérescence nerveuse.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## A. — Modifications locales déterminées par l'injection d'alcool.

Nous avions espéré, au début de nos recherches expérimentales sur l'injection d'alcool, pouvoir reconnaître facilement et à première vue les modifications que produit l'alcool sur les fibres nerveuses soumises à son action.

Nos premières recherches portèrent sur des pigeons, que nous laissâmes survivre quatre, cinq et dix jours à une injection intra-tronculaire d'alcool fort. Les phénomènes de régénérescence cylindraxile se laissèrent facilement mettre en évidence du côté du bout central, ainsi que les phénomènes de dégénérescence wallérienne du côté du bout périphérique; mais notre étonnement fut grand de constater, entre ces deux segments caractéristiques, une portion étendue de nerf, où les phénomènes réactionnels faisaient défaut, où les fibres nerveuses présentaient une structure normale. S'agissait-il là de fibres régénérées? Cette hypothèse semblait peu probable. Pourtant, pour éclaircir ce point, nous fîmes une seconde série d'expériences et nous ne laissâmes survivre les pigeons que trente-six à quarante-huit heures. Le même fait se représenta : entre le bout périphérique dégénéré et le bout central en voie de régénérescence existait une zone étendue où les axones paraissaient normaux. Il ne pouvait être question de cylindraxes régénérés après une survie de si courte durée. D'ailleurs, les recherches que nous entreprîmes dans la suite sur la section et la ligature nerveuse, dont nous avons publié les résultats dans un travail antérieur, confirmèrent cette opinion. Ces fibres d'aspect normal n'étaient comparables sous aucun rapport aux axones grêles de nouvelle formation, que l'on constate lors d'une ligature ou d'une section. Pour expliquer le fait étrange de la persistance de cylindraxes normaux à l'endroit de l'injection, il nous parut d'une importance primordiale d'établir d'une façon précise quelles modifications provoque l'alcool dans un nerf,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

isolé complètement de son centre trophique ou médullaire.

Dans ce but, nous résolûmes de combiner l'injection avec la section ou la ligature. En sectionnant ou en ligaturant un nerf, après une injection d'alcool préalable, l'on peut établir exactement quel trouble va jeter dans un tronc nerveux, qui normalement doit dégénérer (bout périphérique) ou se régénérer (bout central), l'alcool qu'on injecte.

## Recherches expérimentales.

A. *Première expérience.* — Les deux nerfs sciatiques du pigeon sont mis à nu.

*Du côté droit.* — Nous injectons de l'alcool à 80° dans le nerf, jusqu'à ce qu'il se gonfle sur toute l'étendue mise à découvert. Nous ligaturons ensuite ce nerf durant 60 secondes, un centimètre au-dessus de l'endroit de la piqûre.

*Du côté gauche.* — Nous ligaturons le nerf au moyen d'un fil de chanvre; deux centimètres en dessous du point ligaturé, nous faisons une injection d'alcool; nous enlevons ensuite la ligature.

Le pigeon est sacrifié après une survie de quatre jours. Les deux nerfs sciatiques sont traités par la méthode à l'argent réduit.

*Côté droit. (Injection d'alcool, suivie d'une ligature transitoire, un centimètre au-dessus de l'endroit de piqûre.)*

*Examen microscopique.* — Le rétrécissement annulaire de la ligature est encore très marqué. Normalement, quatre jours après une ligature, le rétrécissement annulaire a quasi complètement disparu. En deçà et au delà du point de ligature, le nerf présente une teinte jaune-verdâtre. A cette portion fait suite :

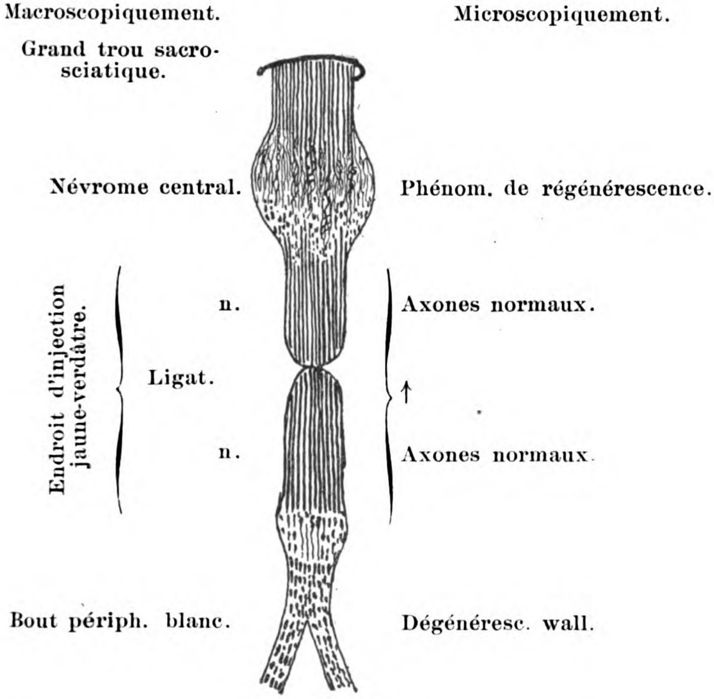
*Du coté du bout central*, un névrome de dimension moyenne, situé au niveau du grand trou sacro-sciatique, (c'est-à-dire à une distance relativement considérable du point de ligature).

*Du côté du bout périphérique*, un névrome beaucoup moins volumineux; plus bas, le nerf présente la coloration

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

blanche de tout nerf en voie de dégénérescence (voir fig. schématique 1).

Fig. schémat. 1. — *Injection d'alcool suivie de ligature.*




Examen microscopique. — *Bout central.* — Au niveau du névrome, les axones se montrent en voie de régénérescence manifeste, seulement ces phénomènes neurofibrillaires ne se présentent pas partout au même niveau. Ils varient de hauteur pour les deux faisceaux de fibres qui composent le nerf. De plus, dans chaque faisceau ces phénomènes de régénérescence se trouvent éparpillés sur une étendue relativement considérable. L'on constate par endroits des phénomènes cylindraxiles de dégénérescence : fragmentation des axones et de l'infiltration sanguine; nous reviendrons ultérieurement sur ces phénomènes d'im-

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

portance secondaire. Le fait important à signaler ici c'est qu'en dessous de la portion épaissie, *où les phénomènes de régénérescence sont de toute évidence, la plupart des axones du bout central paraissent normaux et ne présentent aucune modification de dégénérescence ni de régénérescence* (Phot. 1).

*Bout périphérique. — Directement en dessous du point ligaturé, la plupart des axones du bout périphérique paraissent normaux*, et ne présentent aucune modification réactionnelle. Plus bas, les fibres nerveuses sont fragmentées : dégénérescence wallérienne ordinaire.

*Côté gauche. (Ligature transitoire suivie d'une injection d'alcool dans le bout périphérique.)*

*Examen microscopique.* Directement au-dessus du point ligaturé, le bout central présente un névrome de moyenne dimension. En dessous du point ligaturé le bout périphérique présente, sur une étendue de deux centimètres, une coloration jaune-verdâtre. Plus bas, coloration blanche des nerfs en voie de dégénérescence (fig. schémat. 2).

*Examen microscopique. — Bout central.* — Phénomènes neurofibrillaires de régénérescence analogues à ceux consécutifs à une ligature transitoire simple.

*Bout périphérique.* — Immédiatement en dessous de l'endroit ligaturé les cylindraxes paraissent normaux en majeure partie. Plus bas dégénérescence wallérienne des fibres nerveuses.

B. *Deuxième expérience.* — Les deux nerfs sciatiques sont mis à nu sur une grande longueur.

*Du côté gauche.* — Injection d'alcool à 80° jusqu'à ce que le nerf se gonfle sur toute l'étendue visible. Nous sectionnons ensuite ce nerf un centimètre et demi au-dessus de la piqûre d'injection. L'animal se montre absolument insensible à cette section.

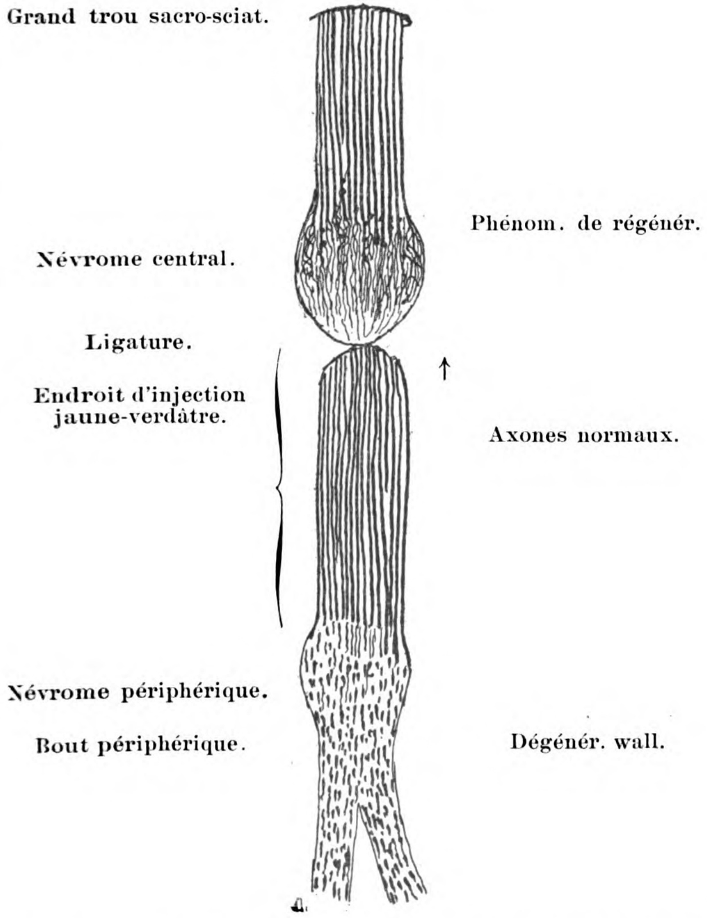
*Du côté droit.* — Nous sectionnons le nerf et nous injectons consécutivement de l'alcool à 80°, tant dans le bout central que dans le bout périphérique du nerf sectionné. Le pigeon se montre très sensible à la section et à l'injection du bout central. Lors de l'injection du bout périphé-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

rique, il ne manifeste aucune sensibilité, mais contracte assez énergiquement les muscles de la patte.

Le sujet est sacrifié quatre jours après l'intervention

Fig. schém. 2. — *Ligature suivie d'injection dans le bout périphérique.*




opératoire. Les deux nerfs sciatiques sont traités par la méthode de Cajal.

*Côté gauche. — Injection d'alcool, suivie de section un peu au-dessus du point d'injection.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Examen macroscopique.* — Les deux bouts du nerf sectionné ne sont pas réunis mais flottent librement. Nous avons vu que normalement, quatre jours après une section simple, les deux bouts du nerf sont réunis par un tissu grisâtre transparent.

*Bout central.* — L'extrémité du bout central présente une teinte jaune-verdâtre. En remontant vers l'origine du nerf, on constate au niveau du grand trou sacro-sciatique — *c'est-à-dire à une distance considérable de l'endroit de section* — un épaississement diffus de moyenne dimension.

*Bout périphérique.* — Le segment contigu à l'endroit de section présente une coloration jaunâtre. Plus bas, coloration blanche des nerfs en dégénérescence.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. *Bout central.* — Réaction neurofibrillaire de régénérescence au niveau du névrome. Plus périphériquement la *majorité des cylindraxes paraissent absolument normaux.* (Phot. 2).

*Bout périphérique.* — Le segment terminal ou contigu à l'endroit de section nous montre des *axones d'aspect normal* en majorité. Plus périphériquement les axones montrent la fragmentation typique de la dégénérescence wallérienne.

*Côté droit.* — Les résultats sont identiques à ceux du coté opposé.

Schématiquement nous avons donc la disposition que nous avons essayé de reproduire dans la figure schématique 3.

Ces expériences ont été répétées plusieurs fois, et nous ont toujours donné le même résultat.

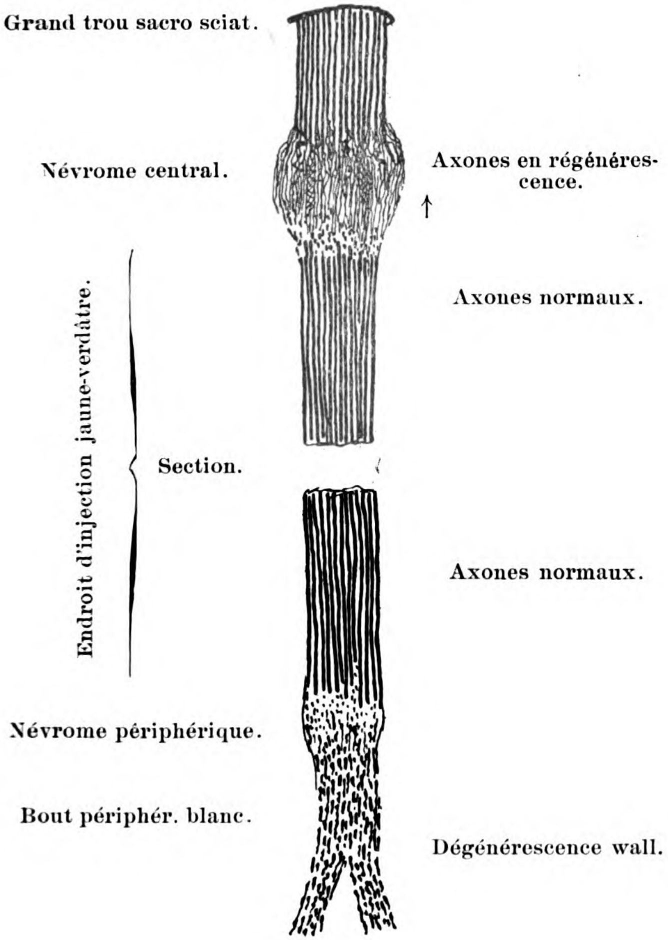
La conclusion s'imposait : *L'alcool détermine la nécrose de la fibre nerveuse et sa fixation sur une certaine étendue.*

Ce qui le prouve, c'est que là où l'alcool a exercé son action nocive, la fibre nerveuse ne réagit plus au traumatisme. Lorsqu'à l'injection d'alcool on fait suivre la ligature ou la section, le bout périphérique, au niveau de l'injection, ne présente pas les phénomènes bien connus de la dégénérescence wallérienne; le bout central ne présente pas la réaction fibrillaire de la régénérescence : la fibre nerveuse se trouve fixée sur place au niveau de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'injection. Et il est à remarquer que, dans ces expériences, l'injection d'alcool a alternativement précédé et suivi la section et la ligature. L'on ne peut donc pas nous objecter

Fig. schém. 3. — *Section suivie d'injection dans le bout central et le bout périphérique.*




que nous avons fait agir l'alcool sur un nerf traumatisé, où les conditions anatomiques et physiologiques sont

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

modifiées. Ce qui prouve encore la nécrose du cylindraxe, c'est la forte infiltration sanguine que l'on observe à ce niveau. C'est elle qui donne au segment alcoolisé sa coloration verdâtre caractéristique. Cette infiltration sanguine, si abondante, ne peut être considérée comme étant d'origine traumatique, car elle ne s'observe nullement lors de la section d'un tronc nerveux.

D'ailleurs, une injection intra-tronculaire de sérum physiologique ne la provoque pas, ainsi que nous le verrons plus loin. Cette infiltration sanguine est à rattacher directement à l'action de l'alcool.

*Conclusion.* — L'alcool détermine la fixation sur place des axones sur une certaine étendue, et c'est en deçà de cette partie fixée qu'on trouve les phénomènes de régénérescence nerveuse, au delà, les phénomènes de fragmentation myélinique et cylindraxile ou de dégénérescence wallérienne.

Si vraisemblable que puisse paraître cette conclusion, nous avons tenu à la confirmer. S'il est vrai que l'alcool détermine la fixation de la fibre nerveuse, en traitant durant quelques instants des tronçons nerveux isolés du corps par de l'alcool à forte concentration, nous devons obtenir des résultats identiques.

Ces expériences furent faites. Nous avons, sur un certain nombre de pigeons, réséqué des tronçons nerveux, de deux centimètres environ. Ces tronçons furent placés dans de l'alcool à 80 degrés durant une à deux minutes, puis replacés dans la plaie, tantôt à l'endroit même de la résection, tantôt enfouis profondément entre les masses musculaires. Après une survie variable de quatre à sept jours, nous avons sacrifié ces animaux et traité les tronçons nerveux par la méthode à l'argent réduit. L'examen microscopique nous a toujours révélé l'existence de très nombreux cylindraxes à structure normale dans ces segments nerveux.

Ces expériences, si concluantes soient-elles, ne peuvent servir que de préliminaires. Elles nous permettront de nous orienter dans nos recherches ultérieures et d'expli-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

quer d'une façon précise les modifications que nous observerons dans nos préparations microscopiques.

En effet, chaque fois que, à la suite d'une injection intra-tronculaire d'alcool, nous observons des cylindraxes en voie de régénérescence manifeste, nous pourrons dire : l'alcool a déterminé la mise hors de fonction des fibres nerveuses jusqu'à ce niveau, quoique les cylindraxes situés plus bas aient conservé leur aspect normal. De même, lorque nous observons de la dégénérescence wallérienne à un certain niveau, nous pourrons dire : jusqu'à cet endroit-ci, l'alcool a exercé son action nocive, quoique les cylindraxes situés au-dessus de cette région ne présentent aucune manifestation réactionnelle.

Mais l'action de l'alcool se borne-t-elle à déterminer la nécrose de la fibre nerveuse sur une longueur variant avec la quantité injectée? Évidemment non. Nous croyons qu'en fusant à travers le nerf, l'alcool diminue son degré de concentration. Or, comme nous le verrons plus loin, arrivé à un certain degré de dilution, l'alcool ne détermine plus la nécrose et la fixation de la fibre nerveuse. C'est ce qui explique pourquoi, au niveau d'injection, tous les axones ne sont pas nécrosés et fixés.

La majorité des fibres nerveuses du nerf sciatique sont pourvues d'une gaine de myéline. Il nous faut donc étudier successivement l'action de l'alcool sur la gaine de myéline et sur le cylindraxe de la fibre nerveuse.

### Action locale de l'alcool sur la gaine de myéline.

Nous avons, chez quelques pigeons, injecté de l'alcool à 80 degrés dans le nerf sciatique. Ces animaux furent sacrifiés après une survie de vingt-quatre heures, et le nerf injecté fut traité par la méthode à l'acide osmique.

*Examen microscopique.* — A certains niveaux, l'on constate l'*absence complète de myéline*. La coupe, à cet endroit, présente un aspect jaune-verdâtre, légèrement granuleux, à striation longitudinale. Les axones s'y montrent avec beaucoup de netteté et ne présentent pas de fragmentation.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

A d'autres niveaux, l'alcool paraît avoir attaqué moins intensément la gaine myélinique. L'on aperçoit la membrane de Schwann et la fibre nerveuse axiale, ainsi que les étranglements de Ranvier. Seulement, la gaine de myéline, au lieu de se présenter sous la forme d'un tube noirâtre, n'est plus constituée que par des amas de fines granulations noires, d'aspect poussiéreux, remplissant l'ancienne gaine.

Enfin, à certaines régions, la gaine de myéline s'est fragmentée en tronçons allongés, plus ou moins volumineux, au sein desquels on observe souvent des boules se colorant très intensément en noir par la méthode à l'acide osmique.

*Remarque.* — Cette classification n'a naturellement rien d'absolu. L'on perçoit dans nos coupes toutes les modalités intermédiaires. L'on constate, en outre, par places, des accumulations de cellules allongées ou arrondies, résultant de l'infiltration sanguine.

*Conclusions.* — L'alcool exerce sur la myéline une action dissolvante, mais à des degrés variables. Là où son action s'est exercée au maximum, toute la myéline a disparu et la coupe prend un aspect verdâtre. Quand cette action dissolvante est moins prononcée, la myéline se trouve réduite à des dépôts floconneux entre le cylindraxe et la membrane de Schwann. Enfin, l'alcool peut limiter son action à fragmenter la gaine de myéline en tronçons plus ou moins volumineux. Quant à la disposition que prennent ces diverses modifications dans les coupes microscopiques, il est à remarquer que *la zone où la myéline a disparu, ou se trouve réduite à des dépôts floconneux noirâtres, est toujours bordée de chaque côté par une zone, où la gaine de myéline est simplement fragmentée.* Ce fait d'observation concorde avec l'idée, émise antérieurement, que l'action dissolvante de l'alcool sur la gaine myélinique dépend de la quantité et du degré de concentration de l'alcool injecté.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## Action locale de l'alcool sur le cylindraxe de la fibre nerveuse.

J'ai déjà fait ressortir, au début de ce travail, que l'alcool détermine la fixation du cylindraxe sur une longueur variable. Tous les cylindraxes au niveau du segment injecté ne présentent pas cet aspect. Il nous faut décrire maintenant les différentes modalités qu'affectent les axones soumis directement à l'action de l'alcool. Les fibres nerveuses au niveau du segment injecté se présentent sous trois aspects différents : axones conservés, tire-bouchonnés et fragmentés.

A. *Cylindraxes conservés ou de structure normale.* — Il est absolument impossible de différencier ces axones des fibres nerveuses normales. Ils se colorent en brun foncé par la méthode de Cajal et présentent un aspect rubané normal. Ces axones fixés constituent la majorité des fibres nerveuses au niveau de l'endroit d'injection.

B. A côté de ces axones fixés il en existe d'autres amincis, plus ou moins tassés les uns contre les autres. Enfin, l'on observe en ces endroits des fibres présentant un aspect tout particulier : elles sont *repliées sur elles-mêmes en spirale ou en tire-bouchon.* Il est vrai que l'on rencontre également ces cylindraxes spiralés à la suite de la ligature et de la section. Mais ils se montrent ici en nombre beaucoup plus grand et présentent un enroulement spiralaire beaucoup plus considérable.

On les observe généralement en groupe de dix à vingt axones tire-bouchonnés (photog. 3).

Il existe même des endroits où tous les axones présentent cet aspect caractéristique.

Nous croyons, pour ce motif, que cet aspect tire-bouchonné est à rattacher directement à l'action de l'alcool sur la fibre nerveuse. Histologiquement la présence de cylindraxes tire-bouchonnés en groupes constitue une manifestation pathognomonique de l'injection.

C. *Cylindraxes fragmentés.* — Enfin l'on constate, au niveau de l'injection ''alcool, un nombre relativement

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

considérable de fibres nerveuses en état de fragmentation plus ou moins avancée. A côté de cylindraxes divisés en tronçons volumineux, l'on observe des axones réduits à de petits fragments, disposés à la file. Cette fragmentation cylindraxile ne peut être rattachée à la dégénérescence wallérienne. Elle est en effet beaucoup plus irrégulière (longs tronçons et petits fragments granuleux) que cette dernière. De plus, elle est précoce : vingt-quatre heures après la section, la fragmentation cylindraxile, due à la dégénérescence wallérienne, n'a pas encore débuté, tandis que la fragmentation due à l'injection d'alcool est déjà manifestement établie.

*Conclusion. — L'alcool détermine immédiatement la fixation d'un nombre considérable de fibres nerveuses.* A d'autres endroits, au contraire, elle provoque une fragmentation précoce et irrégulière des cylindraxes. Entre la fibre nerveuse fixée et la fibre simplement fragmentée, existent toutes les modalités intermédiaires. Enfin à certains niveaux, l'on observe la présence, en groupes, de cylindraxes tire-bouchonnés, signe caractéristique de l'injection. Pourquoi, à certains niveaux, la fibre nerveuse se trouve-t-elle fixée sous l'action de l'alcool, tandis qu'à d'autres endroits elle se fragmente? Il m'est impossible, pour le moment, de résoudre ce problème. Dans nos préparations microscopiques, ces diverses formes sont entremêlées. Cependant, si l'on examine minutieusement les coupes microscopiques, on constate ce fait étrange : *Les cylindraxes fixés sous l'action de l'alcool sont toujours bordés de chaque coté par une zone, où les fibres nerveuses sont tire-bouchonnées et fragmentées.* En d'autres termes, les cylindraxes en voie de régénérescence sont toujours suivis et les cylindraxes présentant les phénomènes de régénérescence fruste sont toujours précédés d'une zone, où les fibres nerveuses se présentent dans un état de fragmentation avancé. Si l'on rapproche cette disposition de celle que nous avons observée dans nos préparations à l'acide osmique (c'est-à-dire zone de disparition complète de la myéline, limitée de chaque côté par

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

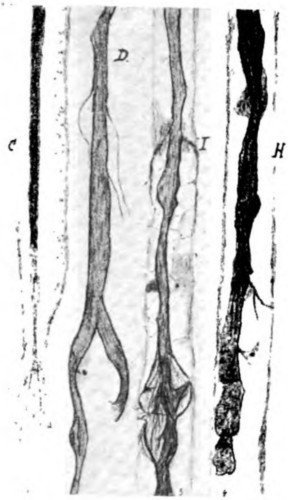



Fig. 9.

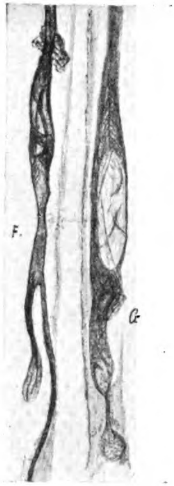



Fig. 10.

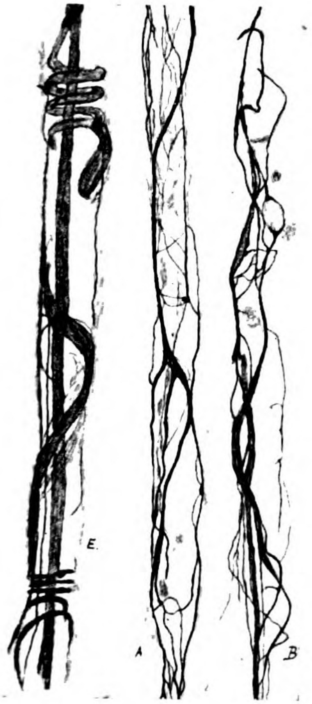



Fig. 11.

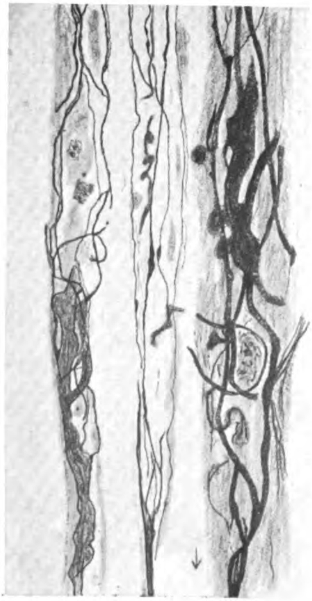


Fig. 12.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIV. OF MICH.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

**Fig. 13.**

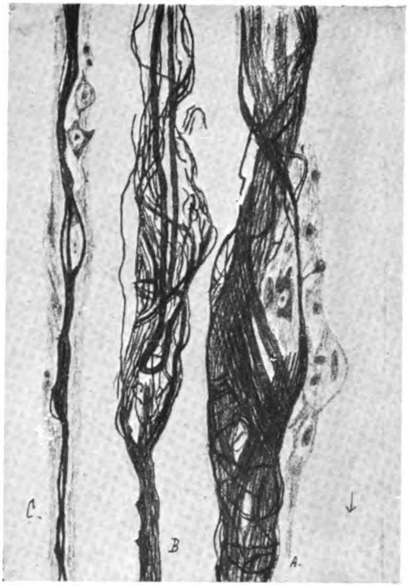



**Fig. 14.**

**Fig. 15.**

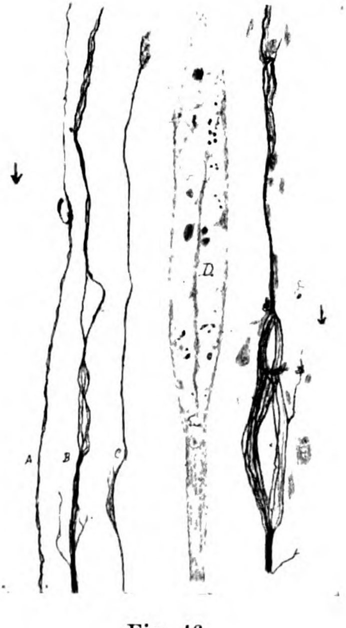



**Fig. 16.**

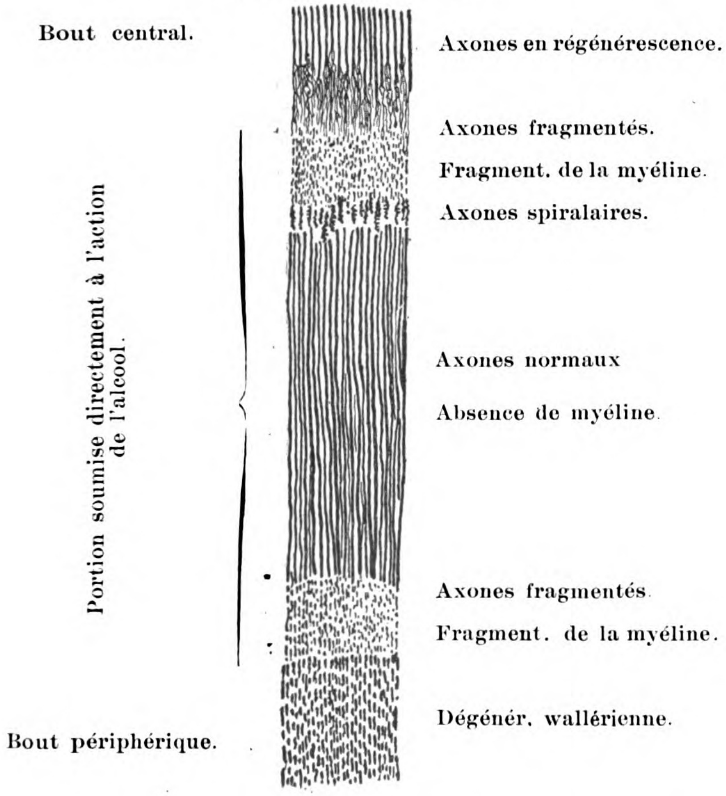
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIV. OF MICH.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

une zone où la gaine myélinique est simplement fragmentée) l'on arrive aux conclusions suivantes :

Là où l'alcool est arrivé en grande quantité et à forte

Fig. schémat. 4. — *Modifications locales déterminées par l'injection d'alcool.*




concentration, toute la myéline est disparue et le cylindraxe se trouve fixé. Au-dessus et en dessous de cette région, l alcool est arrivé en moindre quantité et à une concentration moins forte ; la gaine de myéline s'est simplement fragmentée et le cylindraxe également.

Il résulterait de ces considérations, que la fragmentation de la fibre nerveuse est intimement liée à la frag-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

mentation du cylindraxe. Nous avons émis, au commencement de notre travail sur la section et la ligature, l'hypothèse de la libération de substances dyalisantes des axones pour expliquer la fragmentation du cylindraxe. Cette hypothèse semble trouver une confirmation dans nos expériences, en ce sens que dans nos préparations microscopiques la fragmentation de la gaine myélinique entraîne avec elle la fragmentation du cylindraxe.

En superposant nos préparations à l'acide osmique à celles traitées par la méthode de Cajal, nous pouvons donc représenter l'action locale de l'alcool sur les fibres nerveuses de la façon schématique précédente (fig. schém. 4).

Pour confirmer la théorie que nous venons d'émettre au sujet des modifications locales déterminées par l'alcool sur les fibres nerveuses, nous avons, chez quelques pigeons, injecté des doses considérables d'alcool, à des concentrations variables (40°, 20°, 10° et sérum physiologique). Il résulte de ces recherches expérimentales qu'à partir de la concentration 20°, l'alcool ne détermine plus la fixation de la fibre nerveuse, mais uniquement sa fragmentation. Il semble donc très vraisemblable qu'en fusant à travers les fibres nerveuses, l'alcool se dilue, et qu'arrivé à un certain degré de dilution, il ne provoque plus la fixation de la fibre nerveuse, mais uniquement sa fragmentation.

Enfin l'on constate par endroits des hémorragies relativement importantes, que l'on ne peut rattacher au trauma de la piqûre.

### B. — Phénomènes de dégénérescence du bout périphérique.

Le bout périphérique d'un nerf injecté d'alcool, obéissant à la loi de Waller, dégénère en totalité. En même temps que se poursuivent ces phénomènes régressifs, l'on constate, à l'extrémité centrale de ce bout, des modifications non équivoques de régénérescence fruste. Il nous faut donc étudier successivement la dégénérescence wallérienne et la régénérescence fruste du segment périphérique.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Dégénérescence wallérienne.* — Lorsque, dans un nerf périphérique, l'on fait une injection intra-tronculaire d'alcool à 80°, l'on assiste à la dégénérescence totale et complète des axones du bout périphérique de ce nerf. Il en résulte que l'injection intra-tronculaire d'alcool détermine une interruption totale des fibres constitutives du nerf injecté. Cette dégénérescence wallérienne fut étudiée par la méthode à l'argent réduit et la méthode à l'acide osmique. Elle se montre en tous points identique à celle que l'on observe consécutivement à une ligature ou à une section. Nous avons décrit en détail ces phénomènes dégénératifs dans la première partie de ce travail ayant trait à la section et à la ligature Qu'il nous suffise donc de signaler ici les principales étapes de son évolution : Dès le second jour après l'injection les cylindraxes se gonflent par l'axolyse et se fragmentent en tronçons granuleux (phot. 4) ; la myéline se scinde en blocs plus ou moins volumineux d'après le calibre de cette gaine. Les fibres grêles, qui paraissent dépourvues de gaine myélinique, résistent plus longtemps à cette action dialysante. En même temps que s'accentue la fragmentation du cylindraxe et de sa gaine, l'on observe une prolifération cellulaire intense : l'on constate en effet, au moyen des méthodes nucléaires, de nombreuses figures de division. Cette prolifération intéresse particulièrement les cellules de Schwann et aussi le tissu conjonctif inter-et intrafasciculaire. Il en résulte la formation de bandes ou de travées cellulaires, se colorant en jaune pâle par la méthode de Cajal. Aux stades avancés de la dégénérescence wallérienne, les restes non encore résorbés des axones et de la myéline se présentent sous forme de petits amas granuleux encerclés de tous côtés par des éléments cellulaires.

*Régénérescence fruste.* — Nous avons déjà décrit (travail sur la section et la ligature) la présence à l'extrémité centrale du bout périphérique de phénomènes cylindraxiles constituant une véritable ébauche de régénérescence et appelés pour ce motif phénomènes de régénérescence fruste.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Ces modifications se montrent avec une parfaite netteté lors de l'injection d'alcool. Ils débutent dès le second jour après l'injection, mais sont particulièrement manifestes les jours suivants. Il est à remarquer que ces phénomènes n'intéressent qu'un nombre restreint de fibres nerveuses et paraissent d'une inutilité absolue dans le processus de régénérescence. Il serait téméraire, dans ces conditions, de leur assigner un rôle quelconque. Mais quelque incomplets et passagers qu'ils soient, ils prouvent qu'il faut attribuer une individualité et une vitalité distinctes aux fibres nerveuses et, à ce titre, il nous semble utile de les décrire ici sommairement.

Pour plus de clarté, nous diviserons les axones qui présentent ces modifications régénératives en deux groupes : *a)* fibres nerveuses de gros calibre et de calibre moyen; *b)* fibres grêles.

*Fibres de gros calibre et de calibre moyen.* — Les phénomènes de régénérescence fruste consistent en un épaississement souvent considérable de la fibre nerveuse. Au sein de cette portion épaissie, l'on distingue fréquemment un ou plusieurs filets nerveux de calibre variable. La figure 1 (injection, survie deux jours) nous présente trois de ces formations : Dans l'épaississement granuleux de la fibre on distingue aisément une différentiation fibrillaire typique. Du centre de cette partie fibrillisée émerge souvent (C-A) un fin filet nerveux qui se prolonge sur une longueur relativement considérable et se termine finalement par un extrémité renflée, à structure fibrillaire ou réticulée.

*Fibres grêles.* — Les fibres grêles en voie de régénérescence fruste présentent une extrémité renflée. Cette portion renflée offre périphériquement une structure finement granuleuse; le centre, au contraire, est occupé par un pinceau de fibrilles se terminant souvent par un anneau (fig. 2 C) ou présente une structure réticulée. (Fig. 2 E.) Ces fibres se divisent fréquemment ou émettent à angle droit des collatérales grêles qui se terminent à leur tour par une extrémité renflée à structure fibrillaire ou réticulée. (Fig. 2 D. E.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Les phénomènes de régénérescence fruste aboutissent rapidement, parfois dès le troisième jour après l'injection, à la formation de blocs argentophiles donnant naissance à des fibrilles grêles se laissant poursuivre plus ou moins loin dans le bout périphérique. Il est à remarquer que jamais nous n'avons observé de fibrilles, nées de ces blocs, se dirigeant vers le bout central.

*Structure.* — Dans la majorité des cas, ces blocs se colorent d'une manière uniforme par la méthode de Cajal et l'examen microscopique ne permet pas d'y déceler une organisation structurale quelconque. Toutefois, dans de rares cas, il s'y manifeste une structure fibrillaire ou réticulée. (Fig. 3 B. C. D. E. F.).

Les fibres grêles qui se détachent de ces blocs argentophiles se dirigent toutes dans le bout périphérique, jamais vers le segment central. Elles présentent les caractères morphologiques des fibrilles de nouvelle formation.

Un grand nombre d'entre elles présentent sur leur trajet des épaississements fusiformes ou irréguliers à structure fibrillaire.

Nous avons pu poursuivre les phénomènes de régénérescence fruste jusqu'au quatorzième jour après l'injection. (Fig. 4 A. B. C. D.) Vers cette époque, le bout périphérique présentait déjà un certain nombre de néofibrilles. Les renflements terminaux à direction centripète, que présentent ces filets nerveux de régénérescence fruste, avaient sensiblement diminué de volume. Il nous fut impossible de retrouver ces formations dans les stades ultérieurs Disparaissent-elles par désagrégation granuleuse? Nous ne le croyons pas, car jamais il ne nous fut possible de mettre cette dégénérescence en évidence.

### C. — Phénomènes de régénérescence du bout central.

*Injection d'alcool, survie vingt-quatre heures.*

Les modifications de régénérescence du bout central sont, à peu de chose près, analogues à celles consécutives à la ligature. L'on peut dire d'une manière générale que,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lors d'une injection d'alcool, l'épaississement terminal intéresse une plus grande longueur de la fibre nerveuse et que la réacture fibrillaire y est mieux accusée et plus précoce.

Dans la première partie de ce travail, ayant trait à la section et à la ligature, nous avons vu que les modifications cylindraxiles, que l'on observe au niveau du bout central, sont de trois ordres différents :

*a*) Segment conservé ou nécrosé.
*b*) Segment axolytique ou de dégénérescence.
*c*) Segment métamorphique ou de régénérescence.

Lors d'une injection d'alcool, il ne saurait être question d'un segment conservé, parce que l'alcool détermine directement la nécrose et la fixation sur place de *tous* les cylindraxes constitutifs du nerf injecté. Mais les axones en voie de régénérescence se laissent facilement diviser en deux segments : un segment terminal ou en axolyse et un segment métamorphique ou de régénérescence. Dans la majorité des cas, il n'existe pas de démarcation nette entre ces deux segments.

Le segment terminal ou axolytique se colore faiblement par la méthode de Cajal. Il possède une structure finement granuleuse et présente fréquemment des incisures transversales entamant la fibre nerveuse en totalité ou en partie.

Le segment métamorphique manifeste, dès les premières heures après l'injection, une réaction neurofibrillaire s'accentuant rapidement. Cette réaction aboutit à la formation de nouvelles fibrilles, qui vont assurer la reconstitution anatomique et fonctionnelle du nerf injecté. Ces considérations générales émises, passons à la description de quelques modifications particulières, fig. 5 et 6.

Les axones B et G se montrent hypertrophiés d'une façon régulière sur toute une partie de leur parcours et se terminent par une extrémité renflée et arrondie.

Leur structure est granuleuse, sauf dans la portion centrale, où l'on remarque une disposition fibrillaire longitudinale très nette. La membrane de Schwann est plissée et

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

semble émettre des prolongements traversaux vers l'intérieur de la gaine.

La fibre A nous montre un cylindraxe hypertrophié d'une façon irrégulière, présentant marginalement du côté gauche une différentiation fibrillaire longitudinale se prolongeant sur tout le parcours de la fibre.

Fibre I. La réaction neurofibrillaire du cylindraxe présente un aspect particulier. En allant du centre vers la périphérie nous voyons (en *a*) un filet nerveux axial se résolvant bientôt en un faisceau de fines fibrilles occupant toute l'épaisseur de la fibre primitive (*b*). Ce faisceau fibrillaire se condense bientôt pour reformer (en *c*) la fibre nerveuse, qui se termine finalement (en *d*) en un fuseau de fibrilles.

Fibre H. Division typique d'un axone ; une branche se termine par une massue à structure fibrillaire en pinceau; l'autre, plus longue, présente bientôt une structure neurofibrillaire et se termine en un nombre limité de fibrilles qui en partie s'anastomosent.

Les fibres D et E nous présentent deux cas de division cylindraxile, dont l'un, E, aboutit à la formation d'un entrelacement de fibres grêles s'anastomosant en partie.

### *Injection d'alcool, survie deux jours.*

La réaction neurofibrillaire des axones du bout central se manifeste très distinctement (fig. 7). Ainsi, la fibre D nous présente un axone hypertrophié à structure granuleuse, montrant dans sa portion centrale un entrelacement de fibrilles très manifeste. Quelques cylindraxes présentent des divisions très nettes (tel celui représenté dans la fig. A). L'on y voit (fig. A) un axone se diviser par trois dichotomies successives en quatre fibres secondaires. La branche médiane présente une série de renflements plus ou moins ovoïdes ; les trois autres cheminent le long de la membrane de Schwann. La figure C nous présente un cylindraxe possédant sur ses côtés une série d'excroissances irrégulières. Ces renflements latéraux ne deviennent qu'exceptionnellement le point de départ de néofi-

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

brilles : fait que nous avons déjà signalé lors de la section et de la ligature.

Enfin la figure B nous montre une modification cylindraxile étrange.

L'on y observe une série de blocs granuleux dégénérés, restes évidents de l'ancien cylindraxe. Ces blocs semblent nettement encapsulés par des prolongements transversaux de la gaine de Schwann. La partie axiale cependant est occupée par un filet nerveux serpentant entre ces masses granuleuses. A certains niveaux (*a* et *b*), ce filet nerveux se résout en un fuseau fibrillaire et émet sur son trajet un certain nombre de collatérales très grêles.

*Injection d'alcool, survie trois jours.*

Vers cette époque se manifestent très clairement les caractères distinctifs des phénomènes de régénérescence consécutifs à l'injection d'alcool. (Phot. 5.) Ces modifications ne sont autres que ceux de la ligature, avec cette différence pourtant que la réaction fibrillaire y est beaucoup plus intense et se manifeste sur une longueur plus considérable de la fibre nerveuse. La figure 8,A nous présente une de ces fibres nerveuses, qui s'est différentiée en un nombre considérable de fibrilles s'enchevêtrant et s'anastomosant dans tous les sens. La figure C n'en est qu'une variante, avec cette particularité cependant, qu'on y observe une forte fibre axiale présentant des épaississements et des excroissances irrégulières.

Il existe pourtant — figures B et D — des axones où cette réaction fibrillaire est très peu accusée, où la différentiation semble retarder. Ces fibres présentent de préférence des incisures transversales analogues à celles que nous avons signalées dans les nerfs sectionnés.

*Injection d'alcool, survie quatre jours.*
(Figures 9, 10 et 11.)

D'une façon générale, l'on peut classer les modifications cylindraxiles de régénérescence centrale en deux types :

*Type A*. Les axones présentent une réaction fibrillaire très intense, figures 11, A et B.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La fibre nerveuse s'est différentiée en un nombre incalculable de fibrilles nerveuses de calibre variable s'enchevêtrant et s'anastomosant dans tous les sens. Entre les fibrilles l'on remarque, de-ci de-là, des cellules allongées fusiformes ou multipolaires; ce sont, sans contredit, les cellules apotrophiques de Marinesco.

*Type B*. Cylindraxes rubanés. — La réaction neurofibrillaire y est moins intense. Ces fibres méritent une description spéciale, parce qu'on ne les rencontre qu'exceptionnellement après une section ou une ligature.

La figure 9, C nous présente un cylindraxe hypertrophié se terminant par une massue. Cet axone, qui ne se colore que faiblement par la méthode de Cajal, présente trois, quatre fibrilles grêles à direction longitudinale.

La figure 10, F nous montre un cylindraxe rubané présentant dans sa partie centrale une structure neurofibrillaire et se divisant à son extrémité en deux branches, dont l'une se termine par une massue. Ce renflement en forme de massue renferme deux fibrilles nettement marquées.

Figure 11, E. L'axone primitif se divise en deux fibres à structure rubanée : une fibre axiale à direction rectiligne.

Une fibre marginale qui s'enroule autour de l'axiale par quelques tours de spire. Cette fibre présente à certains niveaux une structure neurofibrillaire longitudinale typique et donne naissance à des collatérales grêles s'entrecroisant dans tous les sens.

*Conclusion*. Les axones centraux d'un nerf injecté d'alcool réagissent par formation de neurofibrilles au sein de la fibre nerveuse Cette réaction neurofibrillaire aboutit, dans un certain nombre de cas, à la formation d'appareils compliqués, d'entrelacements de fines fibres se divisant et s'anastomosant.

Les parties désagrégées de l'axone primitif disparaissent rapidement, phagocytées, selon toute probabilité, par les cellules apotrophiques de Marinesco.

Dans d'autres cas, la fibre nerveuse conserve son aspect extérieur rubané et se divise parfois en deux ou trois

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

branches. Il s'y manifeste cependant également une structure neurofibrillaire. Nous verrons ultérieurement ce qu'il advient de ces fibres.

Cette distinction n'a cependant rien d'absolu, et il existe de nombreuses modalités transitoires entre ces deux modes de réaction.

*Injection d'alcool, survie six jours.* (Figures 12 et 13.)

La réaction fibrillaire des axones centraux est tellement intense, et se manifeste sur une telle étendue, qu'il est difficile de distinguer ce qui appartient à un cylindraxe donné de ce qui appartient aux axones voisins. Les fibres à structure rubanée présentent une striation fibrillaire longitudinale typique. Elles se montrent composées (figure 13, A) par la juxtaposition de fibrilles grêles à direction longitudinale et parallèles entre elles. Ces fibres ne se divisent que rarement, et alors le faisceau de fibrilles composant l'axone semble plutôt se scinder que se diviser.

Ce mode de réaction (fibres rubanées formées par la juxtaposition de fibrilles grêles) est important à signaler ici. On le rencontre exceptionnellement dans la ligature et la section ; mais nulle part il ne se manifeste avec une intensité telle que lors d'une injection d'alcool. La figure 14, A et B (injection, survie sept jours) montre plus distinctement encore cet aspect de faisceau fibrillaire se croisant et se scindant dans tous les sens. L'on dirait véritablement que la fibre nerveuse se trouve dissociée en neurofibrilles.

*Conclusion.* Quel que soit le mode réactionnel des axones centraux, l'aboutissant final est toujours la formation de fibrilles grêles de nouvelle formation se dirigeant vers le bout périphérique.

Il nous faut étudier maintenant la marche et la structure des néofibrilles.

*Fibrilles de nouvelle formation. Évolution et progression.*

Les fibrilles de nouvelle formation, nées par différentiation fibrillaire des axones centraux, progressent à travers le substratum cellulaire vers le bout périphérique.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Avant d'entreprendre l'étude de ces néofibrilles, il importe de décrire avec quelques détails la structure et la disposition des éléments cellulaires, assurant la cicatrisation du nerf injecté.

L'alcool détermine localement la nécrose et la fixation des cylindraxes sur une étendue proportionnelle à la quantité injectée.

L'on n'observe pas de prolifération cellulaire à ce niveau, parce que les cellules sont également nécrosées par l'alcool. Cette partie mortifiée fait donc office de bouchon, de corps étranger, interposé entre les deux segments, central et périphérique, contigus à la portion nécrosée. Ces deux segments présentent des axones fragmentés. Cette fragmentation est à rattacher directement à l'action de l'alcool. Nous avons vu, en effet, qu'en fusant à travers le nerf, l'alcool se dilue. Arrivé à un certain degré de dilution, l'alcool ne détermine plus la nécrose de la fibre nerveuse, mais uniquement sa fragmentation, et cela sans mortifier les éléments cellulaires, qui lui sont juxtaposés. Dès les premiers jours après l'injection, l'on observe au niveau des deux segments contigus à la portion nécrosée, où les cylindraxes sont dans un état de fragmentation irrégulière, une prolifération cellulaire intense. Cette prolifération intéresse principalement les cellules de Schwann et aussi les éléments conjonctifs inter- et intrafasciculaires. Cette multiplication aboutit à la formation de bandes cellulaires, parce que les gaines de Schwann ont persisté à ce niveau. Nous avons vu, en effet, dans la première partie de ce travail ayant trait à la section et à la ligature, que la disposition des éléments cellulaires en travées est déterminée par la persistance des gaines de Schwann : partout où la membrane de Schwann est conservée, les cellules en prolifération se disposent en travées ; là, où la membrane de Schwann n'existe pas ou se trouve détruite, la prolifération cellulaire se fait sans ordre apparent. Ces données, qui concordent avec les recherches de Nageotte, trouvent une confirmation dans les faits consécutifs à l'injection d'alcool. Là, où l'alcool a déterminé la fragmentation des axones sans nécroser

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

les éléments constitutifs de la gaine de Schwann, la prolifération aboutit à la formation de travées ou de bandes cellulaires. Là, où l'alcool a déterminé la fixation des cylindraxes et la nécrose des éléments cellulaires qu'on y rencontre, les choses se passent tout autrement. Cette portion, en effet, est devenue inapte tant à la cicatrisation qu'à la neurotisation, et doit être éliminée. Il existe donc dans un nerf injecté une véritable solution de continuité que remplit, comme un corps étranger, la portion nécrosée.

Il incombe aux cellules des deux segments voisins (zones de fragmentation des axones) d'assurer la cicatrisation du nerf injecté. Aux deux extrémités de ces segments, il se manifeste une multiplication intense intéressant spécialement les cellules de Schwann, mais les éléments cellulaires qui en dérivent se disposent sans ordre apparent, parce que les gaines de Schwann n'y existent pas.

Il résulte de ces données expérimentales que la partie nécrosée d'un nerf injecté se trouve remplacée, au bout d'un temps variable, par un névrome à disposition cellulaire atypique, analogue à celle qui se manifeste dans un névrome consécutif à une section nerveuse. Dans la formation de ce névrome, le bout central intervient plus activement que le bout périphérique. Nous avons vu, en effet, dans les expériences relatées antérieurement, que lors d'une injection l'épaississement, que l'on observe du côté central, est plus considérable que celui que l'on observe du côté périphérique. Ce fait confirme la théorie que nous avons émise (travail sur section et ligature). Le névrome réunissant le bout central au bout périphérique d'un nerf sectionné résulte de la prolifération des éléments de Schwann. Dans la formation de ce névrome, le bout central intervient plus activement que le bout périphérique.

Il résulte de ces recherches expérimentales que la disposition des éléments cellulaires assurant la cicatrisation d'un nerf injecté nous présente à la fois la disposition que l'on observe après une ligature, et celle que l'on observe après une section.

Là où la fibre nerveuse se trouve fragmentée, les cel-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lules se disposent en travées, comme lors d'une ligature.

Là où la fibre nerveuse se trouve fixée, les cellules se disposent sans ordre apparent, comme lors d'une section.

Les fibrilles de nouvelle formation, nées des cylindraxes centraux, se présentent sous deux aspects différents :

Tantôt elles prennent une direction rectiligne à trajet légèrement fluxueux et progressent parallèlement entre elles. Ce mode de progression est analogue à celui que l'on observe lors d'une ligature nerveuse.

Tantôt ces fibrilles progressent à la façon de celles que l'on rencontre dans un névrome consécutif à une section nerveuse, c'est-à-dire qu'elles se présentent sous l'aspect d'un lacis, d'un enchevêtrement de fibrilles s'entrecroisant dans tous les sens.

Cette diversité dans le mode de progression des néofibrilles tient à la disposition des éléments cellulaires qui assurent la cicatrisation :

Là, où la fibre nerveuse s'est simplement fragmentée et où les cellules de Schwann se sont disposées en rubans cellulaires, les néofibrilles suivent une direction rectiligne et progressent parallèlement entre elles sans rencontrer de résistance sérieuse. (Fig. 15 et 16.)

Là, où l'alcool a déterminé la nécrose du nerf et où, par conséquent, les cellules de Schwann hyperplasées sont disposées sans aucun ordre apparent, les néofibrilles suivent des directions diverses, s'entrecroisent et s'entremêlent dans tous les sens, et progressent lentement.

En suivant ces néofibrilles du centre vers la périphérie, on les voit se terminer dans ce névrome. L'examen de cette région est importante, en ce qu'il nous montre le mode de progression des néofibrilles à travers ce substratum formé d'éléments cellulaires disposés sans aucun ordre. Les néofibrilles se terminent, en présentant les modifications décrites par Cajal sous le nom de « Spaltings amœboïsmus » et que nous avons déjà signalées dans notre étude sur la section nerveuse. Elles présentent une structure dendritique offrant des parties renforcées et des parties amincies — pouvant aller jusqu'à prendre un aspect moniliforme. (Fig. 17 et 18.) Ces fibrilles

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

terminales se divisent fréquemment à angle droit ou obtus et se terminent souvent par un renflement.

*Conclusion.* — Là, où l'alcool n'a pas déterminé la nécrose des cellules de Schwann, le cylindraxe se présente fragmenté en tronçons plus ou moins volumineux. Les cellules de Schwann prolifèrent et forment des rubans protoplasmatiques. Les fibrilles de nouvelle formation progressent en suivant une direction rectiligne au sein de ce substratum cellulaire.

Là où l'alcool a déterminé la nécrose des cellules de Schwann, le cylindraxe se trouve fixé sur place. Il appartient aux cellules des zones avoisinantes de réunir, par un pont cellulaire, les deux bouts du nerf. Tout autour de la portion nécrosée, les cellules se mettent en prolifération intense. Il en résulte un substratum à éléments cellulaires disposés sans ordre apparent. Les fibrilles de nouvelle formation y progressent suivant une direction oblique ou transversale et s'entrecroisent dans tous les sens.

*Injection d'alcool, survie quatorze jours.*

La réaction neurofibrillaire du bout central est complète; c'est-à-dire que, par un mode quelconque de fibrillation, chaque axone central est parvenu à émettre un nombre souvent considérable de néofibrilles qui progressent vers le bout périphérique. La figure 19 nous montre distinctement l'évolution des fibres rubanées à différentiation fibrillaire longitudinale (fig. A et B). Il semble que certaines de ces formations sont en régression, en ce sens que les fibrilles qui les composent se groupent et s'accolent pour réformer l'axone à structure normale (fig. A). Cette régression se manifeste plus nettement encore dans la figure 20.

*Injection d'alcool, survie quatre mois.* (Fig. 21.)

La régénérescence nerveuse est achevée. Le bout périphérique, traité par la méthode de Cajal, se montre véritablement bourré de fibrilles nerveuses. De plus, la méthode à l'acide osmique y décèle la présence d'un nombre considérable de gaines myéliniques grêles. La

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

restitution anatomique et fonctionnelle est complète : l'animal ne présente plus trace de paralysie.

Un détail à noter cependant :

Lorsqu'on examine, après une survie suffisante, un nerf ligaturé ou sectionné, traité par la méthode à l'argent réduit, on observe :

*a*) un bout central renfermant des axones normaux ;

*b* un bout périphérique renfermant des axones plus grêles et en nombre plus considérable que ceux du segment central ;

*c*) un névrome, petit lors d'une ligature, plus volumineux lors d'une section, renfermant des fibres de nouvelle formation, s'entrecroisant dans tous les sens.

Si l'on examine, au contraire, après une survie suffisamment longue, un nerf injecté d'alcool, on constate que l'entrecroisement des fibrilles, loin d'être limité à un endroit restreint, se présente sur une grande étendue du nerf et se renouvelle plusieurs fois à des niveaux différents. La raison en est évidente. L'alcool n'agit pas à un endroit strictement délimité, mais diffuse son action, l'éparpille sur une étendue considérable du tronc nerveux. Partout où son action a déterminé la fixation des fibres nerveuse et la nécrose de la membrane de Schwann, les éléments cellulaires, résultant de la prolifération des cellules de Schwann voisines se disposent sans ordre apparent. Les fibrilles de néoformation, arrivées à ces endroits, se divisent et s'entrecroisent fréquemment. L'entrecroisement des fibres nerveuses montre en quelque sorte la difficulté qu'a éprouvé le nerf à se régénérer.

Avant de terminer cette étude des modifications cylindraxiles de régénérescence une dernière question se pose. Se forme-t-il, lors d'une injection d'alcool, des appareils à enroulement spiralaire, analogues à ceux que l'on observe après une section nerveuse ?

Nous avons divisé (voir travail sur section et ligature) les appareils à enroulement spiralaire en deux groupes :

*a*) L'appareil de Perroncito;

*b*) L'appareil spiralaire proprement dit.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'appareil de Perroncito n'est qu'une modalité particulière de réaction régénérative et se manifeste dès les premiers jours après le trauma. Il se rencontre plus fréquemment lors d'une ligature que lors d'une section. Il consiste en une désorganisation granuleuse axiale du cylindraxe; la partie marginale, repoussée contre la membrane de Schwann, se différentie en un système de fibrilles s'entrecroisant et s'anastomosant.

L'appareil spiralaire a une origine tout autre. Il ne se manifeste que tardivement (sept à huit jours après le trauma). D'une fréquence relative après une section, on ne l'observe jamais après une ligature nerveuse. Nous croyons qu'il existe deux facteurs qui interviennent dans la formation de l'appareil spiralaire proprement dit. C'est d'une part la disposition irrégulière des cellules, créant un obstacle à la régénération et, d'autre part, une désorientation neurotropique. L'appareil spiralaire est une organisation centrale de régénérescence, créée par un obstacle cellulaire s'opposant à la neurotisation et par une désorientation chimiotaxique.

L'appareil de Perroncito s'observe fréquemment lors d'une injection d'alcool; nous n'avons jamais observé d'appareils spiralaires proprement dits.

L'appareil de Perroncito n'étant qu'une modalité particulière de réaction régénératrice centrale, il n'est guère étonnant qu'il s'observe tant lors d'une injection d'alcool, que lors d'une section ou d'une ligature.

Il présente même, lors d'une injection, une complexité de structure particulièrement marquée. Il en est autrement de l'appareil spiralaire proprement dit. Nous avons vu, en effet, qu'aux deux extrémités de la zone nécrosée par l'alcool, la fibre nerveuse se trouve fragmentée et les cellules de Schwann en prolifération forment des rubans cellulaires. Il s'ensuit que les cylindraxes centraux en voie de régénérescence trouvent devant eux un espace plus ou moins considérable à disposition cellulaire régulière, en travées. Les néo-fibrilles nées des cylindraxes centraux y progressent avec facilité.

Dans ces conditions les axones centraux ne rencontrent

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

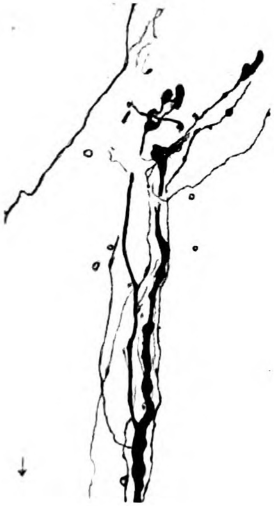


Fig. 17.

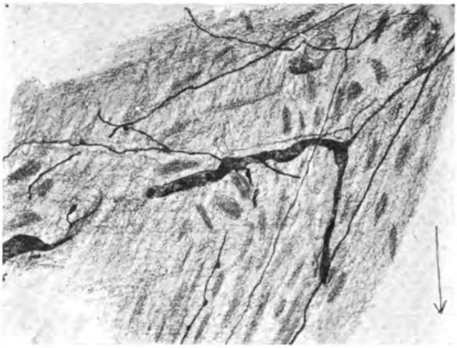


Fig. 18.

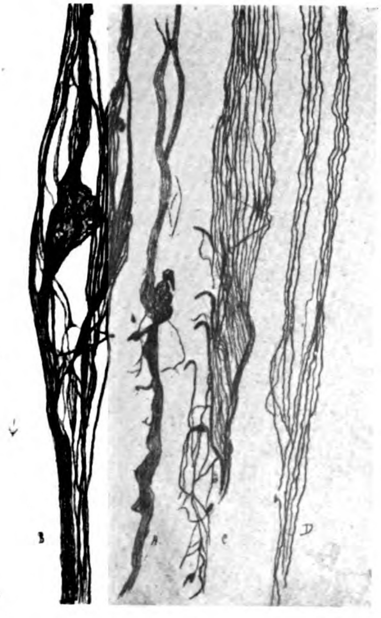



Fig. 19.

Fig. 20.

UNIV. OF MICH.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

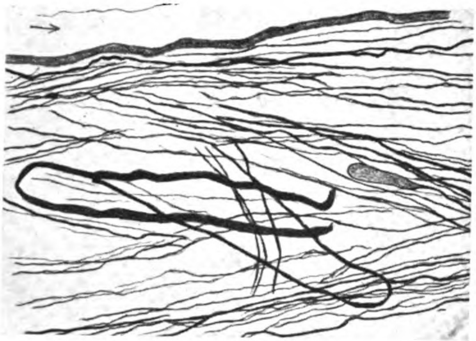


Fig. 21.

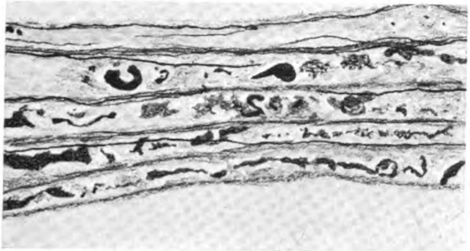
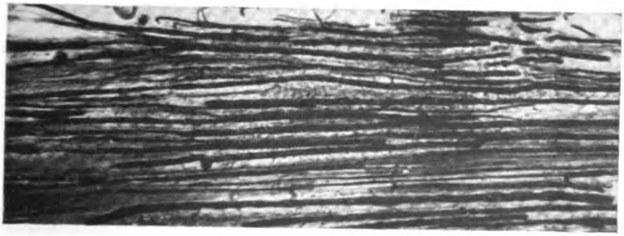


Fig. 22.



Photographie 1.

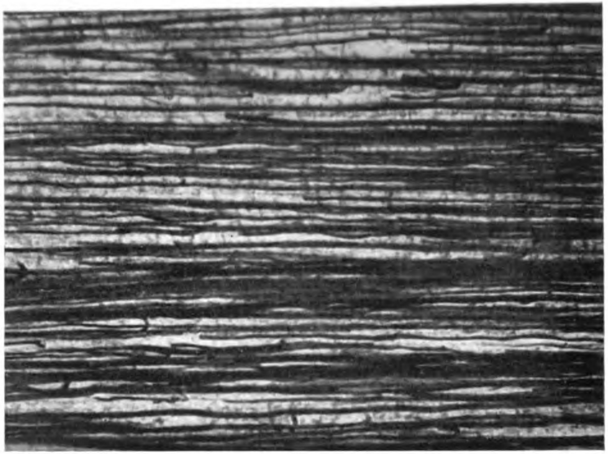
(3.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

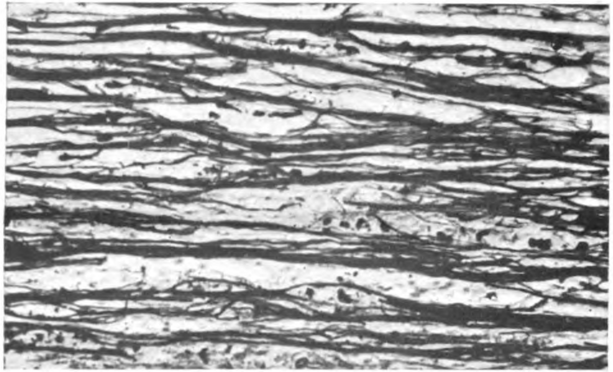
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Photographie 4.



Photographie 2.



Photographie 5.

Photographie 3.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIV. OF MICH.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

guère d'obstacle, progressent avec facilité par formation de néofibrilles.

Ce n'est que plus bas, à une distance plus ou moins grande des axones centraux en voie de régénérescence, que la disposition des éléments cellulaires au lieu de se manifester sous forme de travées, devient irrégulière. A ce niveau il n'existe pas de cylindraxe en voie de régénérescence, mais uniquement des néofibrilles provenant des axones plus haut situés. Or les fibrilles de nouvelle formation, quel que soit l'obstacle qui s'oppose à leur progression, ne réagissent jamais par la formation d'appareils spiralaires mais par divisions dichotomiques successives.

### *Fibrilles de nouvelle formation dans le bout périphérique.*

Avant de terminer l'étude de l'injection d'alcool, il nous faut étudier la date d'apparition des néofibrilles dans le segment périphérique. J'ai expressément omis cette question, pourtant primordiale, parce que, ainsi qu'on peut le déduire des recherches expérimentales précédentes, la date d'apparition des néofibrilles varie d'un pigeon à l'autre. Il est des cas où, huit jours après une injection d'alcool, l'on observe des néofibrilles en nombre considérable dans le bout périphérique. Chez d'autres animaux, l'apparition des axones de nouvelle formation dans le bout périphérique s'est manifestée beaucoup plus tardivement. Nous avons à ce sujet un cas surprenant. Il s'agit d'un pigeon qui fut sacrifié huit mois et demi après l'intervention opératoire. Du côté droit nous avions ligaturé le nerf sciatique durant soixante secondes. A l'autopsie l'on constatait un petit névrome à l'endroit de la ligature. L'examen microscopique du nerf, traité par la méthode de Cajal, nous révéla une régénérescence totale et complète.

Du côté gauche, nous avions injecté une forte dose d'alcool dans le nerf sciatique. L'animal était resté paralysé de ce coté. A l'autopsie l'on remarquait un névrome considérable au sortir du trou sacro-sciatique; c'est le plus fort névrome que nous ayons observé au cours de nos

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

recherches expérimentales. Il s'en détachait un fin petit filet nerveux se prolongeant sur tout le parcours du bout périphérique. Presque tous les muscles du membre postérieur gauche avaient disparu et se trouvaient remplacés par du tissu fibreux.

L'examen microscopique de ce nerf, traité par la méthode au nitrate d'argent, donna :

Bout central : normal.

Névrome : fouillis inextricable de fibres nerveuses de calibre variable, s'entrecroisant dans tous les sens.

Bout périphérique très grêle : entièrement neurotisé.

Voici donc un cas, où l'injection d'alcool avait déterminé une telle nécrose que, huit mois et demi après l'intervention, le nerf n'était parvenu qu'à reconstituer un petit filet nerveux d'une minceur extrême. Et pourtant la tendance à la régénération était intense, témoin le névrome énorme, qui terminait le segment central.

Cette diversité dans les résultats obtenus n'a rien d'étonnant. La facilité de la régénérescence dépend de la facilité qu'ont les néofibrilles du bout central à rejoindre le bout périphérique. En d'autres termes, la facilité de la régénérescence est en raison inverse de l'étendue de la nécrose que l'alcool détermine, c'est-à-dire elle dépend directement de la quantité d'alcool qu'on injecte dans le tronc nerveux. Or, il est impossible de calculer exactement la quantité d'alcool qu'on injecte. Pour peu que la piqûre soit trop peu ou trop profonde, une certaine quantité s'écoule le long du nerf. De plus, ainsi que nous l'avons déjà signalé, l'alcool diffuse entre les faisceaux de fibrilles. Il se fait ainsi, que, dans un nerf à un même niveau, un faisceau de fibrilles soit complètement nécrosé sur une étendue considérable, alors qu'un faisceau voisin soit à peine entamé.

*Conclusion.* — La précocité d'apparition des néofibrilles dans le bout périphérique dépend de l'intensité de la nécrose que l'alcool détermine. Le segment nécrosé entrave la régénération du nerf, en ce qu'il constitue un corps étranger, interposé entre le bout central et le bout périphérique.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### *Mode de progression des néofibrilles dans le bout périphérique.* (Fig. 22.)

Le mode de progression des fibrilles de nouvelle formation dans le bout périphérique lors d'une injection d'alcool est en tous points identique à celui que l'on observe lors d'une section ou d'une ligature. Les néofibrilles y progressent avec une rapidité considérable, en suivant, de préférence, la voie des travées cellulaires. Ces fibrilles décrivent de légères flexuosités et présentent, par endroits, des portions épaissies en fuseau ou en croissant.

L'on n'observe pas de boutons terminaux dans le bout périphérique. Les divisions y sont également très rares et se présentent lorsqu'une néofibrille arrive devant les restes granuleux résultant de la dégénérescence wallérienne des axones périphériques.

## Conclusions.

Avant de terminer cette étude, il nous paraît rationnel de résumer brièvement les modifications que déterminent les injections intra-tronculaires d'alcool. Ces modifications sont de deux ordres :

*a*) Il y a tout d'abord les modifications locales, que l'alcool détermine directement sur les fibres nerveuses soumises à son action.

*b*) L'alcool détermine une interruption anatomique du nerf et provoque de ce chef :

1. La dégénérescence wallérienne du segment périphérique ;

2. La régénérescence à partir des axones centraux.

### *Modifications locales.*

Elles sont multiples et dépendent, d'après nos recherches expérimentales, du degré de concentration de l'alcool qu'on injecte. L'alcool fort (80°) détermine directement la nécrose et la fixation des fibres nerveuses ainsi que des éléments cellulaires qui leur sont juxtaposés. L'on peut dire, par conséquent, que l'alcool fort détermine directement la nécrose totale d'un segment de nerf dont l'éten-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

due est proportionnelle à la quantité d'alcool injectée. L'alcool à faible concentration détermine uniquement la fragmentation de la fibre nerveuse. Les éléments cellulaires voisins non mortifiés prolifèrent activement et forment, par leur juxtaposition, des travées ou des bandes cellulaires.

Enfin l'alcool détermine des lésions de moindre importance :

Hémorragies considérables, tant dans le périnèvre qu'au sein des fibres nerveuses elles-mêmes.

Développement intense de tissu conjonctif au niveau du segment fixé par l'injection.

Lorsqu'on fait chez le pigeon une injection intra-tronculaire d'alcool fort, on observe à l'examen microscopique les lésions suivantes :

*a*) A l'endroit de l'injection, les fibres nerveuses présentent une structure normale sans phénomènes réactionnels de dé- ou de régénérescence. Il ne se manifeste pas de prolifération cellulaire à ce niveau. C'est là le segment nécrosé et fixé par l'alcool.

*b*) Aux deux extrémités, centrale et périphérique, de ce segment nécrosé l'on observe une fragmentation précoce et irrégulière de la fibre nerveuse.

L'on constate en même temps que les éléments cellulaires prolifèrent activement et se groupent en travées.

Entre le segment nécrosé et le segment central à axones fragmentés, l'on observe par endroits des axones tire-bouchonnés disposés en groupes, ce qui constitue un signe caractéristique de l'injection.

*Dégénérescence périphérique.*

Toute la portion périphérique, située au delà du segment où l'alcool a épuisé son action nocive, dégénère : *dégénérescence wallérienne ordinaire*. A l'extrémité centrale de cette portion périphérique, on observe des phénomènes cylindraxiles de régénérescence fruste, aboutissant à la formation de blocs argentophiles d'où se détachent des fibrilles, qui se laissent poursuivre plus ou moins loin dans le bout périphérique.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Régénérescence.*

Dès les premières heures après l'injection, les axones du bout central, ou de la portion située en deça du segment injecté, présentent des modifications de régénérescence. Ces modifications consistent en une différentiation neurofibrillaire des axones aboutissant à la formation d'appareils formés de fibrilles s'entrecroisant et s'anastomosant dans tous les sens. Cette fibrillation est plus marquée et plus complexe que celle que l'on observe consécutivement à une ligature ou à une section.

Mais quelle que soit la complexité de la différentiation fibrillaire des axones, le résultat final consiste dans la formation de néofibrilles, qui se dirigent à travers le substratum cellulaire vers le bout périphérique. Ici encore la cicatrisation précède la neurotisation. Le segment du nerf fixé par l'alcool est destiné à disparaître et constitue une sorte de bouchon interposé entre les deux portions centrale et périphérique. Il incombe aux cellules des parties contiguës à la portion nécrosée de combler, par un névrome cellulaire, la solution de continuité et d'assurer par le fait même la neurotisation du bout périphérique. Aussi ces cellules prolifèrent-elles activement, et les éléments qui en dérivent se disposent sans ordre apparent, de manière à former un névrome cellulaire analogue à celui que l'on observe après une section. Les fibrilles de nouvelle formation progressent à travers le névrome cicatriciel en suivant l'orientation des cellules constitutives du névrome.

Ces recherches expérimentales sur l'injection d'alcool confirment donc la théorie, que nous avons émise antérieurement dans notre travail sur la section et la ligature: Chez le pigeon adulte, il ne peut être question d'une régénérescence autogène ou discontinue. Les fibrilles de nouvelle formation, que l'on constate après un temps, variable suivant la nature du trauma, dans le bout périphérique, résultent de la progression des néofibrilles provenant des axones centraux.

Nos recherches expérimentales démontrent donc que

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'injection intra-tronculaire d'alcool n'est pas simplement l'analogue d'une section chimique du nerf. Nécrosant le tronc nerveux sur une certaine longueur, elle serait à rapprocher plutôt de la névrectomie. Mais elle est plus encore. Dans la névrectomie, le morceau de nerf est enlevé ; dans ces conditions, le bout central est placé dans les meilleures conditions possibles pour se régénérer. L'injection d'alcool ajoute à la section et à l'excision d'un morceau de nerf ce fait, que le segment tué, fixé, reste en place et constitue par là même un obstacle à la régénération du nerf. D'autant plus qu'ici il y a réaction inflammatoire et conjonctivale intense. Le segment nécrosé fait véritablement office de corps étranger interposé entre la partie centrale et la partie périphérique.

De telle sorte que l'on pourrait dire que l'injection d'alcool réunit tout à la fois les avantages de la section, de la résection et de la ligature sur place. On comprend, dans ces conditions, qu'une injection bien faite puisse donner de meilleurs résultats que la section. Plus on augmente la dose d'alcool, plus on augmente l'étendue de la nécrose, plus aussi on rend la régénération du nerf difficile, sinon impossible. Comment expliquer, dans ces conditions, les nombreux cas d'insuccès après injection d'alcool dans le traitement des névralgies trifaciales ?

Cela tient à de nombreux facteurs :

Il est évident, tout d'abord, que l'injection d'alcool ne peut prétendre à guérir la névralgie que si la cause du mal est accessible à l'injection. Ainsi que l'indique Pîtres, une injection d'alcool « pour une névralgie à cause périphérique, pratiquée au-dessus du point où siègent les altérations qui donnent naissance aux excitations algésiogènes, doit faire cesser la névralgie en en supprimant la cause ». Une injection d'alcool faite, par exemple dans les branches du trijumeau, est incapable de guérir une névralgie dont la cause réside dans le ganglion de Gasser. Une gasserectomie ou mieux la section de la racine sensitive du ganglion est à conseiller dans ce cas.

De plus, dans la majorité des cas, on ne réalise certai-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nement pas l'injection intra-tronculaire, seule capable de déterminer la nécrose totale et étendue des fibres nerveuses. L'aiguille n'atteint pas le nerf ou ne le traverse pas; on se contente d'imbiber d'alcool ce nerf; dès lors il ne se produit qu'une dégénérescence annulaire très restreinte, et les douleurs névralgiques réapparaissent bientôt après l'intervention. Il nous paraît, en effet, incontestable qu'une injection d'alcool fort faite à l'intérieur même d'un tronc nerveux doit déterminer une mise hors de fonction anatomique et fonctionnelle de longue durée, — sinon irrémédiable — du nerf intéressé.

Comme conclusion pratique de ces recherches expérimentales, nous pouvons dire que pour obtenir une guérison durable des névralgies par la méthode de Schlosser, deux points nous paraissent indispensables :

*a*) Injecter l'alcool à l'intérieur même du nerf et, pour ce faire, piquer obliquement l'aiguille dans le tronc nerveux.

*b*) Injecter une dose d'alcool suffisante pour nécroser le nerf sur une étendue considérable. Cette dose varie nécessairement d'après l'importance du nerf en question.

Ce travail a été effectué dans le laboratoire de neurologie de l'Université de Louvain, sous la direction de M. le Professeur A. Van Gehuchten. Nous tenons à exprimer ici à notre Maître, simplement, mais sincèrement, nos remercîments pour l'aide bienveillante et indispensable qu'il nous a octroyée. Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## BIBLIOGRAPHIE

Nous ne renseignons ici que les ouvrages qui s'occupent particulièrement de l'injection d'alcool. Une nomenclature plus complète des ouvrages traitant des phénomènes de dégénérescence et de régénérescence nerveuse se trouve exposée dans notre travail ayant trait à la section et la ligature.

1. Brissaud, Sicard et Tanon, Alcoolisation locale du nerf facial dans les spasmes et les tics de la face. (*Presse médicale*, nº 1, 1906.)

Brissaud, Sicard et Tanon, Essais de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblement des membres par l'alcoolisation locale des troncs nerveux (*Revue neurologique* nº 4, 1906.)

2. Ostwalt, Des injections alcooliques au niveau des troncs de la base du crâne dans la névralgie faciale rebelle. (*Presse médicale*. 1906.)

3. Levy et Baudoin, Injection profonde dans le traitement de la névralgie faciale rebelle. (*Presse médicale*, nº 14, 1906.)

Levy, Le syndrome gasserien, injection d'alcool. (*Presse médicale*, nº 4', 1912.)

4. Tanon, Voir 1.

5. E. Medea, Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa. (*Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXII, 1906.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## EXPLICATION DES FIGURES ET DES PHOTOGRAMMES.

FIG. 1 et 2. Injection d'alcool ; survie 2 jours. Phénomènes de régénérescence fruste des axones du bout périphérique.

FIG. 3. Injection d'alcool; survie 4 jours. Régénérescence fruste des axones du bout périphérique.

FIG. 4. Injection d'alcool ; survie 14 jours. Régénérescence fruste des axones périphériques.

FIG. 5 et 6. Injection d'alcool ; survie 24 heures. Bout central. Modifications cylindraxiles de régénérescence.

FIG. 7. Injection d'alcool; survie 2 jours. Bout central. Cylyndraxes en voie de régénérescence.

FIG. 8. Injection d'alcool; survie 3 jours. Bout central. axones en régénérescence.

FIG. 9, 10 et 11. Injection d'alcool; survie 4 jours. Bout central. Axones en régénérescence.

FIG. 12 et 13. Injection d'alcool; survie 6 jours. Bout central. Axones en régénérescence.

FIG. 14. Injection d'alcool; survie 7 jours. Bout central. Axones en régénérescence : Neurofibrillation intense.

FIG. 15 et 16. Injection d'alcool; survie 5 jours. Néofibrilles nées des axones centraux se dirigeant vers le bout périphérique; disposition cellulaire en travées.

FIG. 17 et 18. Injection d'alcool; survie 6 jours. Néofibrilles du névrome ; disposition cellulaire irrégulière.

FIG. 19. Injection d'alcool; survie 14 jours. Bout central. Cylindraxes en régénérescence.

FIG. 20. Injection d alcool; survie 21 jours. Bout central. Modifications cylindraxiles de régénérescence en voie de régression.

FIG. 21. Injection d'alcool ; survie 4 mois. Disposition irrégulière des axones au niveau de l'injection.

FIG. 22. Injection d'alcool; survie 7 jours. Bout périphérique. Fragmentation des axones et fibrilles de nouvelle formation.

PHOTOG. 1. Injection d'alcool suivie de ligature; survie 4 jours. Bout central : cylindraxes à structure normale au niveau du segment alcoolisé.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

PHOTOG. 2. **Injection d'alcool suivie de section ; survie 4 jours. Bout central : cylindraxes normaux au niveau du segment alcoolisé.**

PHOTOG. 3. **Injection d'alcool; survie 4 jours. Bout central : cylindraxes tire-bouchonnés.**

PHOTOG. 4. **Injection d'alcool; survie 4 jours. Fragmentation des axones du bout périphérique : dégénérescence wallérienne.**

PHOTOG. 5. **Injection d'alcool; survie 3 jours. Régénérescence des axones centraux.**

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

LES

# POUHONS DE SPA

---

## ÉTUDE PHYSICO-CHIMIQUE
## DES EAUX MINÉRALES FERRUGINEUSES
## DE SPA

PAR

**le Docteur A. POSKIN**
*Médecin-consultant aux Eaux de Spa.*

BRUXELLES
GOEMAERE, Imprimeur du Roi, Éditeur
*Rue de la Limite* 21,

1914

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# MÉMOIRE

PRÉSENTÉ A L'ACADÉMIE DANS LA SÉANCE DU 3 MAI 1913
ET DONT L'IMPRESSION A ÉTÉ VOTÉE LE 28 JUIN 1913.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# LES POUHONS DE SPA

## ÉTUDE PHYSICO-CHIMIQUE
### DES EAUX MINÉRALES FERRUGINEUSES DE SPA (1)

La tradition constante c'est que le fer, et lui seul, caractérise comme principe actif l'eau minérale de nos Pouhons. On s'accordait jusqu'en ces derniers temps à affirmer que ce métal, dissous dans l'eau native, ne pouvait l'être que grâce à un excès d'acide carbonique qui le transformait en bicarbonate ferreux soluble à formule variée ($Fe\ OCO_2\ CO_2$ — $Fe\ CO_3\ CO_2$ — $Fe\ H_2\ (CO_3)^2$. $Fe\ OCO_2\ CO_2\ H_2\ O$), mais corps essentiellement instable puisqu'il ne pouvait être isolé comme tel (2).

De là la notation : Eaux minérales ferrugineuses *bicarbonatées*, appliquée aux Pouhons de Spa ;

De là, l'emploi thérapeutique de ces eaux en boisson dans toutes les affections où le fer est indiqué.

C'était simple comme une formule mathématique et l'on s'en contentait faute de mieux avec une apparence de raison puisque les résultats justifiaient les indications.

Mais les résultats thérapeutiques, comme il sera démon-

(1) Ce travail a été fait en partie au laboratoire de M. Marcel Leboutte, à Spa, qui a bien voulu mettre à notre disposition les appareils nécessaires à nos expérimentations et nous aider à les réaliser. Nous lui en témoignons toute notre reconnaissance.

(2) Si l'on consulte l'article *Fer* du professeur Netzer, de Dijon, pp. 297-437 du tome IV du *Traité de chimie minérale*, de Henri Moissan, on n'y trouve pas mention de bicarbonates de fer (ferreux ou ferrique). Ce spécia-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tré plus tard, n'étaient pas adéquats à la formule; le rendement était supérieur à ce qu'on pouvait attendre pharmacologiquement parlant. Il y avait donc autre chose dans l'eau minérale ferrugineuse gazeuse naturelle de nos Pouhons.

Qu'est-ce ?

*Objet des recherches.* — Tous les Pouhons de Spa ont une composition analogue. On peut affirmer que, captés dans les mêmes conditions, ils auraient une composition chimique à peu de chose près la même, les variations étant en rapport avec la nature des roches traversées. On pourra donc leur appliquer les conclusions que nous tirerons de nos recherches après que les projets de captage de la « Commission d'étude des questions intéressant la station balnéaire de Spa » auront été réalisés.

Si, pour nos expériences, nous avons choisi un nouveau venu parmi les Pouhons de Spa, le Pouhon duc de Wellington, c'est parce qu'il résulte de constatations précédentes (1), qu'il fournit une eau bien captée et mise à l'abri de tout mélange d'eaux superficielles, et qu'il a servi à nos recherches antérieures.

Il nous a paru nécessaire pour certaines recherches, d'examiner par comparaison l'eau distillée, l'eau alimentaire de Spa (source Dereppe) et l'eau alimentaire

liste signale les combinaisons suivantes de C et de Fe : *Carbure de fer* : $Fe_3C$; *Fer pentacarbonyle* — $Fe\ (CO)_5$; *Fer heptacarbonyle* = $Fe\ (CO)$[illegible] ; *Fer dicarbonyle* = $Fe_3\ (CO)_2$; *Carbonate ferreux* : = $Fe\ CO_3$, insoluble dans l'eau pure, mais soluble dans l'eau chargée de $CO_2$.

*Carbonate ferrique* : formule non connue avec précision; existence probable, mais pas certaine. En chimie, rien n'autorise donc à parler de *bicarbonate ferreux*. La théorie des eaux minérales ferrugineuses « bicarbonatées » ainsi envisagée est tout à fait inexacte.

(1) Docteur A. Poskin. « Captage des sources minérales en terrain primaire ardennais. » *Bul. Soc. B. de Géol., Pal. et d'Hydr.*, t. XXIII, 1909. Mémoires pp. 27 à 58 et *Id.* « Les relations du Pouhon duc de Wellington avec les agents atmosphériques. » *Acad. des Sciences*, 6 août 1910. *Mémoires* in-8°, t. III, 1911.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

prélevée à la source Salmon (Sauvenière), cette dernière, parce qu'elle a été trouvée radio-active.

Les échantillons ont été prélevés par nous au griffon avec toutes les précautions nécessaires pour ne pas y introduire de substances étrangères, dans des flacons en verre blanc à bouchon émeri, ou en verre vert bien calibrés et fermant hermétiquement. Les uns ont été examinés à la source, ou bien le jour même au laboratoire ; d'autres ont été réservés pour des examens ultérieurs, échelonnés suivant les nécessités des recherches.

*Nature des recherches.* — Elles comprennent la détermination des constantes physico-chimiques de l'eau minérale et de ses composants et de l'état physique et dynamique sous lequel ils se présentent à nous au moment de leur utilisation thérapeutique. Quelques-unes de ces recherches sont restées sans solution, ou avec une solution incomplète parce que nous n'avons pas trouvé les concours nécessaires pour les faire ou pour les terminer : Ainsi, la conductibilité électrique, la constante magnétique, la réactivation de l'eau minérale morte au moyen des rayons et des substances radio-actives, la dialyse, l'action des rayons ultraviolets et la viscosimétrie. Ces constantes ont une valeur d'importance variable.

La dialyse est d'une importance plus considérable ; mais, pour la réaliser avec des résultats probants et pouvoir en tirer des déductions, il faudrait construire un appareil qui n'existe pas actuellement et dont nous avons indiqué un modèle à construire.

Nous nous proposons de reprendre ces recherches et d'autres encore, et d'en consigner les résultats au début de la seconde partie du travail que nous avons entrepris, — recherches physiologiques et pathologiques, — avec les rectifications, reconnues nécessaires, aux résultats physico-chimiques ici relatés. La détermination de l'ionisation de l'air autour de la source par le dégagement des gaz rares de l'eau minérale et des terrains circonvoisins fera aussi l'objet de ces recherches.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## CHAPITRE PREMIER.

### a) Analyses chimiques.

Les notions acquises sur les solutions et sur la dissociation plus ou moins complète des sels y contenus en leurs *ions*, la présence constatée dans les eaux minérales à côté des sels dissous plus ou moins *ionisés*, de métaux à l'état colloïdal qui en font des pseudo-solutions ne permettent plus de noter comme auparavant les résultats de leur analyse chimique en liant hypothétiquement les bases et les acides.

La notation des résultats obtenus par l'examen d'une source minérale suivant la théorie des sels dissociés faite pour la première fois par M. Treadwell pour l'eau de Baden (Suisse, 1897) et par M. Frenkel pour l'eau du Prieuré Saint-Christau (France, 1898) a été très discutée à cette époque; elle ne soulève plus aujourd'hui aucune objection.

Ce sont les résultats de l'analyse du Pouhon duc de Wellington, obtenus en suivant cette théorie que nous exposons ci-après :

#### 1° Analyse osmotique.

| | |
|---|---|
| Densité à 15° C. | 1.0053 73 |
| Résidu sec à 100° | 0 gr. 17449 |
| Température | 9° 7. |
| Débit par jour | 69 m³ 189 |
| Débit de gaz $CO_2$ libre par jour | 85.886 litres. |
| Débit de gaz azote par jour | 28.409 — |
| Débit de gaz rares (hélium, néon, etc.) | 617 — |
| Point cryoscopique à la source | $\Delta = -0.017$ |
| Radioactivité de l'eau minérale (1) (E. d'Huart) | = 1.70 unité Mache. |
| Matière organique fluorescente (F. Dienert) | $1.1 \times 10^{-4}$ |
| Conductibilité électrique | = x non déterminée. |

(1) Celle des gaz non comprise.

Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Un litre d'eau contient :

| Cations. | Grammes. | Millimoles. | Milliéquivalents. |
| --- | --- | --- | --- |
| $Fe''$, Fer . . . . . . | 0.033150 | 0.5954 | 1.1908 |
| $Mn''$, Manganèse . . . | 0.000990 | 0.01802 | 0.03604 |
| $Na'$, Natrium . . . . | 0.017224 | 0.74887 | 0.74887 |
| $K'$, Kalium . . . . . | 0.001564 | 0.04 | 0.4 |
| $Ca''$, Calcium . . . . | 0.016009 | 0.39952 | 0.79904 |
| $Mg''$, Magnésium . . . | 0 003420 | 0.14062 | 0.28124 |
| $Al''$, Aluminium . . . | 0.005830 | 0.21526 | 0.43052 |
| $Li''$, Lithium . . . . | traces | traces | traces |
| | 0.078187 | 2.15769 | 3.51651 |
| **Anions.** | | | |
| $HCO_3'$, Hydrocarbonate-ion . . . . . . . . | 0.153311 | 2.51329 | 5.02658 |
| $Cl'$. Chlore . . . . . | 0.00729 | 0.2055 | 0.2055 |
| $SO_4''$ Sulfate-ion . . . | 0.018521 | 0 19278 | 0 38556 |
| $H_2$ Si $O_3''$, Ac. Métasilicique . . . . . . | 0.0123 | 0.15709 | 0.31418 |
| Ph $O_4''$ et $NO_3''$. . . . | traces | traces | traces |
| | 0.188422 | 3.06866 | 5.93182 |
| $CO_2$ libre . . . . | 2 457 | 56 139 | 112 278 |
| Azote et gaz rares . . . | 0.49345 | » | » |
| | 3.217059 | » | 121.72633 |

2° Solution-type de comparaison représentant l'analyse hypothétique.

En combinant, rationnellement et le moins arbitrairement possible, les bases et les acides décelés à l'analyse osmotique ci-dessus, on peut constituer avec les sels qui en résultent une solution aqueuse dont la formule représente ce que l'on eût donné auparavant comme composition chimique. La voici :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Un litre d'eau contient :

| | |
|---|---|
| Densité à 15° . . . . . . . . | 1.005373 |
| Résidu sec à 100°. . . . . . . | 0 gr. 1749 |
| Température . . . . . . . . | 9.7 |
| Acide carbonique libre. . . . | 2.457 gr. |
| Azote et gaz rares . . . . . . | 0.49345 |
| Bicarbonate de Na . . . . . . | 0.01328 |
| — Ka . . . . . . | 0.004 |
| — Ca . . . . . . | 0.065 |
| — Mg . . . . . . | 0.021 |
| — Fe . . . . . . | 0.1056 |
| — Mn . . . . . . | 0.0032 |
| Chlorure de Na . . . . . . . | 0.0120 |
| Sulfate de Na. . . . . . . . | 0.02739 |
| Silice . . . . . . . . . . . | 0.0123 |
| Alumine . . . . . . . . . . | 0.0110 |
| Acides nitrique et phophorique. | traces. |
| Lithine . . . . . . . . . . | traces. |
| Poids total . . . | 3.22422 |

Des gaz dégagés à la source :

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ représente | 83.275 p. c. | du total. |
| Azote » | 16.347 | — |
| Gaz rares » | 0.378 | — |
| | 100.000 p. c. | |

## *b*) Analyse spectrographique.

Garrigou, déjà en 1899, avait démontré l'impuissance de la chimie à donner une analyse complète d'une eau minérale parce que celle-ci récèle des corps dont la quantité est infinitésimale, mais qu'on peut reconnaître au spectroscope et parce que certains métaux sont et restent solubilisés grâce à une matière organique (colloïde) qu'il faut détruire par calcination pour mettre en évidence ; et comme ces métaux y sont aussi à l'état de traces, il est nécessaire d'agir par le moyen de l'hydrate de baryte sur de très grandes quantités d'eau prises à la source et essayées sur place.

Il y a quelques années, déceler des traces infimes de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

corps d'une grande rareté dans les eaux minérales pouvait passer pour une fantaisie de laboratoire. Mais aujourd'hui qu'on connaît les propriétés catalytiques des eaux minérales et qu'on sait que ces propriétés sont dues à des actions de présence et à la condition cinétique de la matière dans les solutions colloïdales, il ne peut être indifférent d'ignorer ces corps rares

Outre le spectroscope, Garrigou avait employé à dépister ces corps l'analyse par la flamme préconisée par Bunsen. Mais ces méthodes ne donnaient que des images spectrales fugitives et réduites, c'est-à-dire des résultats restreints, incomplets et parfois erronés.

Appliquant à l'analyse des eaux minérales la spectrographie utilisée avec tant de succès par M. Urbain à la Sorbonne pour l'étude des terres rares, MM. les docteurs G. Bardet père et J. Bardet fils ont pu, non-seulement déterminer les métaux des eaux minérales mais en mesurer l'abondance d'après la luminosité acquise dans l'arc électrique.

M. Jacques Bardet s'est spécialisé dans cet examen sous la direction de M. Urbain et celui-ci a si bien reconnu la compétence de son élève et collaborateur qu'il se repose sur lui pour faire avec certitude la lecture du spectre.

Le spectrographe dont on se sert à la Sorbonne est « un instrument qui permet, au moyen d'un système » optique en quartz, d'obtenir, jusque dans l'invisible, des » photographies caractéristiques qui restent comme docu» ments et dont l'examen permet de déceler d'une façon » indubitable les corps les plus rares avec d'infimes quan» tités de matière (1). »

On place dans le creux du charbon négatif de l'arc électrique quelques centigrammes de résidu obtenu par évaporation de l'eau minérale à une température inférieure à 100°, puis on fait passer le courant. Ce résidu est volatilisé et les raies spectrales obtenues sont fixées sur une

(1) G. et J. Bardet. « Premiers résultats de l'analyse spectrographique des eaux minérales françaises ». *Soc. hydr. méd.*, Paris, 15 janvier 1912.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

plaque photographique qu'on développe et qu'on étudie au moyen d'un faible grossissement de microscope (1).

La partie la plus délicate est la lecture. Il faut connaître admirablement un spectre donné. Chez M. Urbain, on utilise un spectre de fer bien étudié qui permet de repérer les raies. Sur chaque cliché, on photographie : 1° le spectre du charbon seul afin de constater l'existence des métaux contenus dans le charbon ; 2° le spectre du fer ; 3° le spectre de la matière étudiée.

Ceci fait, le cliché est porté sur une machine à diviser munie d'un microscope et on détermine les longueurs d'ondes de toutes les raies qui ont été enregistrées, en se repérant aux raies connues du fer superposées. On établit ainsi une liste totale des raies constatées et, avec des tables très complètes, on individualise chacune de ces raies d'après sa position (2).

Nous ne pouvions songer un seul instant à faire nous-même ces recherches minutieuses qu'on ne peut poursuivre que dans un laboratoire officiel suffisamment riche pour se payer les instruments nécessaires et pour lesquelles il faut une compétence spéciale.

MM. Bardet père et fils, avec une complaisance, un désintéressement et une cordialité qu'on ne peut trop admirer et dont nous les remercions du fond du cœur, ont bien voulu faire ces recherches pour nous et nous en communiquer les résultats. Ce sont ces résultats que nous consignons ci-après.

Les recherches n'ont porté que sur la partie *invisible* du spectre, c'est-à-dire sur les corps qui ont des rayons de très petite longueur d'onde. Il n'y a donc aucune indication sur les corps de la partie visible et comprenant les métaux alcalins, alcalino-terreux et les métalloïdes.

Le résidu de la source duc de Wellington obtenu suivant les indications de MM. Bardet « a été traité de manière » à éliminer les sels communs et à rassembler, à l'état de

(1) Ceux que cela intéresse pratiquement trouveront des renseignements complets dans : Urbain. « Introduction à l'étude de la spectrochimie. Paris, 1911.

(2) Renseignements de M. le docteur G. Bardet.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

» sulfure, les métaux lourds. Les divers traitements ont » ainsi fourni une série de précipités qui ont pu être » examinés spectrographiquement.

» En outre du *manganèse*, de l'*arsenic*, de l'*aluminium*, » du *glucinium* qui sont des corps communs et légers, la » présence des corps suivants a été décelée :

» *Plomb, étain, bismuth, argent, vanadium, germanium,* » *gallium.*

» Bien entendu, tous ces corps se trouvent à l'état de » traces indosables et l'on ne peut fournir aucune notion » de quantité. Ces métaux lourds font partie certaine- » ment de ceux qui sont contenus dans l'eau à l'état » colloïdal (1). »

## CHAPITRE II.

### Constantes physiques.

#### A. — *Cryoscopie.*

La *cryoscopie* d'une eau minérale permet d'établir sa minéralisation *totale* puisque le Δ obtenu est la résultante de tous les éléments y contenus, même de ceux qui, échappant à l'analyse chimique, sont décelés par l'analyse spectrographique. Ainsi s'explique le désaccord entre les Δ cryoscopiques, celui de l'eau prise à la source (Δ réel) et ceux obtenus théoriquement par le calcul en se basant sur les résultats de l'analyse chimique (somme des molécules) et sur ceux de l'analyse osmotique (somme des milliéquivalents.)

La détermination exacte du Δ cryoscopique d'une eau minérale devrait constituer à celle-ci un état civil authen-

(1) Rappelons que le *Vanadium* (Va) se rencontre presque constamment dans les minerais argileux de fer ; le *Gallium* (Ga), associé à la blende, se place à côté de l'aluminium ; le *Glucinium* (Glu), en combinaisons oxygénées avec quelques silicates (émeraude, euclases, etc.) est probablement sous forme d'*Hydrate de glucine*; le *Germanium* (Ge) se place entre l'antimoine et le bismuth; il se rencontre dans les mines d'argent.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tique et permettre de reconnaître ses falsifications. C'est ce que pensaient MM. Chanoz et Doyon (1). Certes : à la condition que la composition chimique des eaux minérales reste constante, immuable. Est-on sûr de cette constance ? A-t-on procédé à des dosages réguliers, journaliers, hebdomadaires ou mensuels, pendant un an au moins, du principe dominant des sources pour s'assurer de cette constance ? Même pour des sources profondes, bien captées, dont, ni médiatement ni immédiatement, les précipitations aqueuses ni les agents atmosphériques n'influencent le débit, on constate des variations légères du principe dominant, suffisantes pour faire varier le point cryoscopique. Ainsi pour le Pouhon duc de Wellington en observation pendant un an entier, on a constaté des variations dans la teneur $Fe\ CO_3\ CO_2$ allant de 0.082 à 0.105 (2).

Et pour l'anhydride carbonique ($CO_2$) dont nos Pouhons sont saturés sous pression, il doit aussi y avoir des variations du $\Delta$, non pas que la quantité totale de ce gaz diminue ou augmente dans les sources ; mais la quantité dis-

(1) Chanoz et Doyon. « Point de congélation, conductibilité électrique spécifique et action hémolytique de quelques eaux minérales. » *Journal de Phys. et de Pathol. générale*. 15 mai 1903.

(2) Docteur Poskin. « Les relations du Pouhon de Wellington avec les agents atmosphériques. » *Mém. de l'Acad. royale des Sciences*. 6 août 1910, t. III.

$Fe\ CO_3\ CO_2$. — Nous avons dit plus haut ce que nous pensions de cette formule de bicarbonate ferreux, sous laquelle on inscrit le fer dans la plupart des analyses d'eaux minérales. Si nous continuons parfois à l'employer, c'est que la précision n'est pas requise dans les cas où nous l'employons, qu'elle sert seulement à donner des points de comparaison dans les diverses expériences et que, les mêmes erreurs persistant pour chaque détermination du fer, les résultats sont comparables.

La méthode de dosage du fer est celle qui est indiquée dans : A. Gilkinet. *Traité de Chimie pharmaceutique*. Liége, 1899, p. 335.

*Solutions* : 1° $Km^nO_4$ titrant 0.316 par litre.

2° Ac. oxalique titrant 0.63 par litre.

On *titre* d'abord la solution oxalique, additionnée d'$H_2SO_4$ et à chaud, par $Km_nO_4$ Soit par ex. : 20 cc. exigent 18 cc. de $Km_nO_4$.

Puis, *on titre* à chaud l'eau minérale acidulée de $H_2SO_4$. Soit par ex. :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

soute (1) de ce gaz dans l'eau minérale et restant dissoute au moment des expériences varie avec la hauteur barométrique. Il y aurait peut-être lieu aussi de tenir compte que les dégagements gazeux de nos Pouhons comme ceux des moffettes, paraissent intermittents (2 dégagments en en moyenne par minute, parfois d'une durée de 15 secondes et presque régulièrement synchroniques pour deux sources voisines . Et puis, le gaz de l'eau minérale au moment des essais, loin du griffon, est sans pression.

Le tableau suivant nous montre l'influence de $CO_2$ sur le point cryoscopique des liquides.

### TABLEAU I.

INFLUENCE DE $CO_2$ SUR LE POINT CRYOSCOPIQUE.

I. — *Eau distillée.*

| | | |
|---|---|---|
| a) $\Delta = + 0.055$ | | $\Delta = + 0.05$ |
| b) $\Delta = + 0.055$ | *Même eau, bouillie.* | $\Delta = + 0.05$ |
| | | $\Delta = + 0.05$ |

II. — *Eau disttillée saturée de $CO_2$ sous pression.*

1er échantillon.

| | |
|---|---|
| 1. $\Delta = - 0.02$ | réel = — 0.7 ou — 0.08 (eau dist. bouillie). |
| 2. $\Delta = - 0.014$ | Même eau réchauffée. |
| 3. $\Delta = - 0.012$ | — |
| 4. $\Delta = - 0.008$ | — |
| 5. $\Delta = - 0.005$ | — |
| 6. $\Delta = - 0.004$ | — |

5 cc. de $Km_nO_4$ pour obtenir une coloration légèrement rose. On écrit la proportion : 18 : 20 = 5 : x.

x × 0.0056 donne le *titre en fer*; celui-ci × 2.9286 donne le titre en *bicarbonate ferreux* ($FeCO_3CO_2$).

2.9286 représente la combinaison des chiffres de *carbonate* et de *bicarbonate ferreux* pour abréger les opérations.

Il est bien entendu que par cette méthode, on précipite non seulement les *sels ferreux*, mais tout ce qui est oxydable dans l'eau minérale : *matière organique*, *sels manganeux*, *combinaisons sulfureuses*.

On a opéré à la source, ou bien sur des échantillons embouteillés à la source, bouchés hermétiquement sous l'eau à l'abri de l'air. On a fait, chaque fois, deux opérations, donnant les résultats concordants ou à peu près; quand il n'y a pas concordance absolue, on a donné la moyenne.

(1) Pas le $CO_2$ des bicarbonates.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Même eau bouillie.*

1. Δ = + 0 06
2. Δ = + 0.06 (même eau réchauffée).
3. Δ = + 0.06 —

2e échantillon (même flacon rebouché hermétiquement, tenu à la glace).

1. Δ = — 0.018
2. Δ = — 0.016 (Même eau réchauffée.)
3. Δ = - 0.014 —
4. Δ = - 0.012 —
5. Δ = — 0.01 —
6. Δ = — 0.009 —
7. Δ = — 0.006 —

*Même eau boullie.*

1. Δ = + 0.023
2. Δ = + 0.023 (Même eau réchauffée.)
3. Δ = + 0.023 —

III. — *Eau minèrale Pouhon duc de Wellington.*

1er échantillon (prélevé le 23 février 1912).

1. Δ = — 0.025
2. Δ = — 0.02 (Même eau réchauffée.
3. Δ = — 0.015 —
4. Δ = — 0.009 —

Δ réel de l'eau minérale = — 0.075.

2e échantillon (prélevé en avril 1913).

1. Δ = — 0.025
2. Δ = — 0.025 (même eau réchauffée).

Δ réel de l'eau minérale = — 0.075.

Les flacons d'eau minérale, embouteillés sous l'eau, à l'abri de l'air, remplis sans bulles d'air et fermés hermétiquement, sont limpides, sans flocons, sans dépôt, sans piqûres. Ils sont très gazeux. Ils ont été mis à la glace, avant leur ouverture, cryoscope et agitateur refroidis à 0 c. avant l'essai.

Nous verrons plus loin les résultats des essais sur l'eau minérale à la source et sur l'eau minérale transportée.

L'application de la cryoscopie à l'étude des eaux minérales comme méthode courante est relativement récente (1903) On sait que c'est Blagden, un chimiste anglais, qui, attirant l'attention des savants (1788) sur le point de congélation des solutions salines, doit être considéré

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

comme le précurseur de la cryoscopie. Notons, en passant, que la cryoscopie des eaux minérales de Spa a déjà été faite en 1792, quatre ans après les travaux de Blagden, par un médecin spadois, le Dr Sandberg (1).

*Expériences.* — Les déterminations cryoscopiques ici consignées, on été faites au moyen du cryoscope de Beekman en prenant les précautions suivantes :

*a*) le 0° du thermomètre a été vérifié à chaque expérience au moyen de l'eau distillée :

1° de l'eau distillée *bouillie*, puis après une première détermination et réchauffement de l'appareil, une deuxième détermination. Souvent le point cryoscopique monte, à cause des gaz renfermés dans l'eau. On n'a le 0° réel que quand trois déterminations successives donnent le même résultat.

2° De l'eau distillée saturée de $CO_2$ sous pression (Voir tableau précédent.)

*b*) la pression barométrique a été notée ;

*c*) la quantité de fer, calculée $F_e\ CO_3\ CO_2$ a été déterminée au moyen de $KM^n\ O^4$ sous les réserves formulées plus haut.

*d*) L'eau minérale a été puisée au griffon avec tout son gaz et privée de $CO_2$ libre.

*e*) le point de congélation n'a été noté qu'après un délai de 30 secondes du moment où le thermomètre ne montait plus. (Echelle examinée à la loupe Leitz, 16 ×.)

*f*) le tube à essai devant contenir l'eau minérale, bien nettoyé avant chaque expérience, a été rincé chaque fois à l'eau minérale et le thermomètre soigneusement essuyé.

*g*) Et à cause des difficultés que présente la détermination du Δ cryoscopique d'eau ferrugineuse à acide carbonique, nous avons adopté le dispositif suivant qui nous a été sugéré par M. le professeur Edg. Zunz :

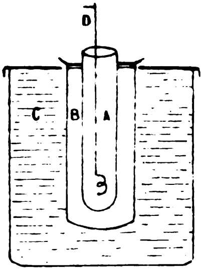
Recueillir l'eau au griffon, en flacons hermétiquement

(1) Nous avons publié son manuscrit relatant ces essais dans *Ciel et Terre*, n° 9, 1912, sous le titre : « Observations physiques faites à Spa en 1792 ».

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

clos, qu'on plonge immédiatement dans un mélange réfrigérant tel que l'eau est presque immédiatement amenée à O° à peu près.

Le vase intérieur A et l'agitateur D sont aussi refroidis à O° avant toute détermination. On ouvre lentement et doucement le flacon d'eau minérale et on verse prudemment, *en évitant la formation de bulles*, l'eau dans le vase A,




tenu obliquement. On ramène le vase A, sans agitation ni formation de bulles dans le cryoscope. Celui-ci a été amené à une température de — 0.3 à — 0.5 c. maximum à celle présumée de l'eau minérale. On agite que quand on est en surfusion et l'agitation est faite à la main de manière à ce que l'agitateur D ne quitte pas l'eau. Il ne peut se former la moindre bulle.

En opérant de cette façon avec diverses bouteilles d'eau prises à la source, en ne se servant qu'une fois de chaque flacon, on arrive à des résultats précis à — 0.005.

Avant d'inscrire les résultats des recherches complètes sur le Δ de l'eau minérale étudiée et d'exposer les conclusions qui en découlent, il nous a paru préférable d'indiquer ci-après l'influence qu'exercent, sur le point cryoscopique, le transport et les dilutions successives avec l'eau distillée.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## TABLEAU II.

### Influence du transport de l'eau minérale sur son point cryoscopique.

(L'eau minérale est embouteillée à l'abri de l'air, sous l'eau, au griffon, en flacons remplis exactement et bouchés hermétiquement, tenus à la glace quelque temps avant et jusqu'au moment de l'ouverture du flacon, cryoscope et agitateur refroidis à 0°.)

*Première série.*

Date du prélèvement : 3 flacons le 22 décembre 1912 à 11 h. 1/2.

Les flacons ouverts ont été, après chaque prise d'échantillon, rebouchés hermétiquement et remis à la glace.

Premier flacon (Essais du 22 décembre à 14 h. 1/2).

Premier échantillon. *a*) Eau distillée :

Δ = + 0.05; Δ = + 0.05; Δ = + 0.05

*b*) Eau minérale.

1. Δ = — 0 004; Δ réel = — 0.054
2. Δ = — 0.004 (même eau réchauffée).
3. Δ = — 0.002 (même eau réchauffée et agitée).

Même eau bouillie à 100° c. (Eau opalescente, très légèrement brunâtre clair).

1. Δ = + 0.068
2. Δ = + 0.068 (même eau réchauffée).
3. Δ = + 0.068 —

Deuxième flacon (Essais du 23 décembre à 10 heures).

Premier échantillon. *a*) Eau distillée.

Δ = + 0.05; Δ = + 0.05; Δ = + 0.05

*b*) Eau minérale.

1. Δ = — 0.06 — Δ réel = — 0.11
2. Δ = — 0.05 (même eau réchauffée).

Deuxième échantillon.

1. Δ = — 0.04 Δ réel = — 0.09
2. Δ = — 0.02 (même eau réchauffée).

Troisième flacon (Essai du 23 décembre à 17 heures.)

Premier échantillon. *a*) Eau distillée.

Δ = + 0.05; Δ = + 0.05

*b*) Eau minérale.

1. Δ = — 0.06; — Δ réel = — 0.11
2. Δ = — 0.05; (même eau réchauffée).

Deuxième échantillon.

1. Δ = — 0.06; Δ réel = — 0.11
2. Δ = — 0.05 (même eau réchauffée).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**Troisième échantillon.**

1. Δ. = — 0.04; Δ réel = — 0.09

Même eau chauffée à 25° c. environ et agitée pour la priver de la plus grande partie de son $CO_2$ libre et dissous (non combiné).

2. Δ = + 0.03

***Deuxième série.***

Flacons à 0° au moment de l'embouteillage, fait dans les conditions ci-dessus indiqués; *a*) les uns tenus à la glace après prélèvement, et complètement gelés au moment des essais. (1 flacon sur 30 a résisté; les autres ont éclaté); *b*) les autres tenus à la température ambiante.

Date du prélèvement : 30 décembre 1912.

1 h. 1/2 après le prélèvement. Flacon congelé. Au moment de l'ouverture, dégagement *avec bruit* de $CO_2$, bruit qui se répète moins fort à l'ouverture du même flacon remis à la glace pour la prise du deuxième ébhantillon (1.)

Premier flacon (congelé).

*a*) Eau distillée : Δ = + 0.04; Δ = + 0 04.

*b*) Eau minérale (premier échantillon) : Δ observé : = — 0.04; Δ réel — 0.08.

Deuxième éhantillon du même flacon détaché sous forme de glace et fondu. Δ observé = — 0.02; Δ réel = — 0.06.

Deuxième flacon (à la température ambiante, 6 h. 1/2 après le prélèvement).

*a*) Eau minérale : Δ observé = — 0. 6; Δ réel = — 0.10.

*b*) Du même flacon encore gazeux : Δ observé = – 0 04; réel = — 0.08.

1er janvier. Troisième et quatrième flacons à la température ambiante du 30 décembre 1912.

A 18 h. 1/3. *a*) Eau distillée : Δ = + 0.03; Δ = + 0.03.

*b*) Eau minérale (troisième flacon) : Δ observé = — 0.06; Δ réel = – 0.09.

(Quatrième flacon) : Δ observé = — 0.06; Δ réel = — 0.09

2 janvier. Cinquième flacon (du 30 décembre) à la température ambiante :

A 10 heures. *a*) Eau distillée Δ = + 0.04; Δ = + 0.04; Δ = + 0.04.

*b*) Eau minérale Δ observé = — 0.06; réel Δ — 0.10.

4 janvier. Sixième et septième flacons (du 30 décembre) à la température ambiante :

(1) Le flacon est, après la prise du deuxième échantillon, abandonne à la température ambiante et examiné après le dégel complet. L'eau minérale a floculé; elle ne contient plus de $CO_2$ libre.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

A 10 heures. *a*) Eau distillée Δ = + 0.04; Δ = + 0.04; 0.04.

Sixième flacon. – Δ observé — 0.04; Δ réel = — 0.08.

Septième flacon (bulle gazeuse) Δ observé = —0.02; Δ réel = — 0.06.

7 janvier. Huitième et neuvième flacons (du 30 décembre) à la température ambiante.

A 10 heures. *a*) Eau distillée Δ + 0.05; Δ = + 0.05; Δ = + 0.05.

*b*) Eau minérale. Huitième flacon Δ = — 0.05; Δ réel = — 0.10.

Id. Neuvième flacon Δ observé = — 0.03; Δ réel = — 0.08 (bulle gazeuse).

Date du prélèvement : 5 janvier à 15 heures.

5 janvier. Dixième et onzième flacons à la température ambiante, même jour :

A 18 heures. *a*) Eau distillée Δ = + 0.06; Δ = + 0.06; Δ = + 0.06.

*b*) Eau minérale. Dixième flacon. Δ observé = — 0.06; Δ réel = — 0.12 (Niveau de la source abaissé). Onzième flacon = — 0.01; Δ réel = — 0.07.

6 janvier. Douzième flacon (à la température ambiante) du 5 janvier :

*a*) Eau distillée Δ = + 0.045; Δ = + 0.045.

*b*) Eau minérale Δ observé = — 0.05; Δ réel = — 0.095.

7 janvier. Treizième flacon à la température ambiante, du 5 janvier :

*a*) Eau distillée Δ = + 0.05; Δ = + 0.05; Δ = + 0.05.

*b*) Eau minérale. Δ = — 0.03; Δ réel = - 0 08 (petite bulle gazeuse).

*Dissociation électrolytique.* — La méthode cryoscopique permet d'apprécier dans certaines limites le degré de de dissociation électrolytique d'une eau minérale. On sait que le point cryoscopique d'une eau minérale n'est pas proportionnel à la minéralisation totale constatée par la voie chimique à cause du degré de dissociation électrolytique des molécules en *ions* et c'est pourquoi une eau minérale entièrement ionisée a une pression osmotique supérieure et un point cryoscopique inférieur à ceux d'une même solution, en mêmes proportions, dans l'eau distillée des sels y contenus.

La détermination des points cryoscopiques d'une eau minérale pure, puis, de la même eau additionnée de proportions croissantes d'eau distillée, nous permet de nous prononcer sur son ionisation.

Si les dilutions progressives ont pour effet de diminuer proportionnellement les points cryoscopiques, c'est que

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

la dissociation en ions est complète ; sinon, la dilution en mettant en liberté de nouveaux ions a pour effet de relever le Δ au-dessus du chiffre obtenu avec l'eau entièrement ionisée. Voici (voir p. 21) les résultats d'expériences faites dans cet ordre d'idées avec l'eau minérale étudiée.

Il résulte de ces constatations que l'eau minérale du Pouhon duc de Wellington est entièrement ionisée.

*Déterminations cryoscopiques de l'eau minérale.* — L'importance de $CO_2$ de l'eau minérale au point de vue de la cryoscopie est de premier ordre. C'est ce gaz qui abaisse le Δ crysoscopique dans la plus grande proportion (1). Aussi, pour connaître le Δ réel de l'eau minérale *au griffon*, il est nécessaire de prendre les plus minutieuses précautions et malgré tout, on n'arrive qu'à des chiffres très approximatifs, mais probablement un peu inférieurs à la réalité. Comme nous l'avons dit plus haut, notre préoccupation a été de cryoscoper l'eau minérale avec *tout* son gaz. Outre les précautions mentionnées plus haut, et pour être à l'abri de toute critique, le flacon dans lequel l'eau minérale devait être recueillie a été transporté à la source dans un récipient l'entourant de toutes parts sauf au goulot, et renfermant glace plus NCl en couches alternatives et utilisé, pour le puisement, quand il y a du givre à la surface externe. Nous avons, au moyen d'un siphon, laissé égoutter au fur et à mesure de sa formation, l'eau provenant de la glace fondue, que nous avons remplacé par de nouvelles couches de glace et de NCl. Dans certains cas, nous avons prélevé l'échantillon d'eau minérale avec le *tube cryoscopique*, refroidi comme le flacon. Dans ces conditions, l'eau minérale est amenée presqu'instantanément à 0° sans grande perte de $CO_2$ libre.

Pour l'eau minérale *transportée*, les flacons ont été mis à la glace comme il est dit ci-dessus. Nous avions pensé

(1) Cf. Koepfe, H. — In *Osmotischer Durch und Doserlehe* (H. J. Hamburger. T. III). Sur les points cryoscopiques de l'eau de Lieberstein et ceux de Hintz et Grünhut sur les eaux de Rhens et de Neuenahr (ibid.), pp. 283 à 312.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

TABLEAU III. CRYOSCOPIE. — MÉTHODE DES DILUTIONS.

(L'eau minérale qui a servi aux expériences a été embouteillée sous l'eau, à l'abri de l'air, en flacons hermétiquement clos ; elle a été expérimentée quelques heures après le prélèvement, avec beaucoup de $CO_2$ libre).

| Dates. | Baromètre à 0° | T° c. du laboratoire. | θ de l'eau distillée. | Eau minérale pure. | | Eau minérale 2 vol. Eau distillée 1 vol. | | Eau minérale 1 vol. Eau distillée 1 vol. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Δ observé. | Δ réel. | Δ observé. | Δ réel. | Δ observé. | Δ réel. |
| 1912<br>24 janvier. . | 754 | 19.4 | 0.07 | — 0.005 | — 0.075 | 0.038 | — 0.032 | 0.045 | — 0.025 |
| 2 février. . | 737 | 16.8 | 0.07 | — 0.005 | — 0.065 | 0.035 | — 0.045 | 0.045 | — 0.025 |
| 2 février. . | 737 | 16.8 | 0.075 | + 0.02 | — 0.05 | 0.042 | — 0.033 | 0.05 | — 0.025 |
| 3 février. . | 744 | 19.4 | 0.085 | + 0.018 | — 0.067 | 0.04 | — 0.045 | 0.06 | — 0.025 |
| 3 février. . | 744 | 19 | 0.075 | + 0.008 | — 0.067 | 0.032 | — 0.043 | 0.05 | — 0.025 |
| 9 février. . | 739 | 13 | 0.07 | — 0.01 | — 0.08 | 0.04 | — 0.03 | 0.48 | — 0 022 |
| 9 février. . | 739 | 19.8 | 0.07 | + 0.02 | 0.05 | 0.041 | — 0.29 | 0.045 | — 0.025 |
| 10 février. . | 744 | 19 | 0.08 | + 0.01 | 0.07 | 0.045 | 0.035 | 0.06 | — 0.020 |
| 10 février . | 744 | 17.8 | 0.08 | + 0.013 | — 0.067 | 0.042 | — 0.038 | 0.057 | — 0.023 |

*N. B.* Les dates auxquelles il y a deux expérences, il a été fait usage d'échantillons d'eau minérale de deux flacons différents.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

pouvoir en transporter quelques-uns conservés à la glace et quelques autres à la température ambiante pour les examiner et comparer les résultats à des jours différents. Les flacons mis à la glace ont éclaté sauf un seul. C'était à prévoir et difficile à éviter. Si le flacon est rempli, il éclate, s'il ne l'est pas, il y a mise en liberté de gaz, soit lors de la prise en masse, soit lors de la prise d'échantillon. Cependant, il est permis de supposer qu'avec les précautions prises pour l'embouteillage, la perte de $CO_2$ doit être fort minime.

## TABLEAU IV.

### I. Δ CRYOSCOPIQUE A LA SOURCE.

*a*) A la température ambiante.

Date 28 février 1912.

Eau distillée : Δ = + 0.10 ; Δ à + 0.10 ; Δ = + 0.10.

| | | |
|---|---|---|
| Eau minérale : | Δ observé = — 0.075 | Δ réel = — 0.175. |
| — | Δ » = — 0.075 | Δ » = — 0.175. |
| — | Δ » = — 0.075 | Δ » = — 0.175. |
| — | Δ » = — 0.067 | Δ » = — 0.167. |

*b*) Flacon, cryoscope, agitateur à 0° (glace).

Date : 30 décembre 1912.

| | | |
|---|---|---|
| Eau distillée : | Δ = + 0.04 ; | Δ = + 0.04 ; |
| — | Δ = + 0.04 ; | Δ = + 0.04. |
| Eau minérale : | Δ observé = — 0.12 | Δ réel = — 0.16. |
| — | Δ » = — 0.12 | Δ » = — 0.16. |

Date du 5 janvier 1913.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Eau distillée : | Δ = + 0.06 ; | Δ = + 0.06 ; | Δ = + 0.06. |
| Eau minérale : | Δ observé = — 0.12 | Δ réel = — 0.18. | |
| — | Δ » = — 0.11 | Δ » = — 0.17. | |
| Niveau *normal* | Δ » = — 0.11 | Δ » = — 0.17. | |
| de la source. | Δ » = — 0.11 | Δ » = — 0.17. | |
| — | Δ » = — 0.11 | Δ » = — 0.17. | |
| Niveau *abaissé* (1) : | Δ observé = — 0.09 | Δ réel = — 0.15. | |

(1) Le gaz se dégage à gros bouillons ; mais $CO_2$ en solution est en moins grande quantité.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

II. Δ CRYOSCOPIQUE DE L'EAU TRANSPORTÉE (V. tableau II).

*Déductions.* — Des nombreuses expériences, dont les résultats ont été consignés dans les pages précédentes (Tabl. 1, 2, 3 et 4), il est permis de tirer quelques déductions plausibles que nous inscrivons ci-après :

1° Le Δ cryoscopique de l'eau minérale du Pouhon duc de Wellington, *à la sortie du griffon*, est d'environ $\Delta = -0.17$ (Tabl. 4) et probablement un peu supérieur à cause de la perte légère de $CO_2$, inévitable lors des manipulations (1).

2° La 1/2 environ de ce chiffre du point cryoscopique doit être attribué à $CO_2$ libre, dissous et sous pression (Tabl. 1 et 2) en confirmation des expériences de H. Koepfe pour la source ferrugineuse gazeuse de Lieberstein, dont nous citons les chiffres ci-dessous (2).

3° Le *transport* a pour effet de relever le Δ cryoscopique de l'eau minérale par perte de $CO_2$ libre. Ce relèvement est d'abord variable suivant l'espace de temps écoulé depuis le prélèvement parce que la perte de $CO_2$ peut être compensée en partie par la mise en liberté de nouveaux ions ou de nouvelles molécules (3); mais, après un certain temps, l'eau minérale conservée (Tabl. 1) acquiert une constance de composition dûe à un état d'équilibre entre le gaz, les ions et les molécules.

4° L'abaissement du niveau hydraulique de la source a pour effet, en facilitant l'arrivée de l'eau minérale et le dégagement de $CO_2$ en gros bouillons, de diminuer la

(1) Nous sommes donc loin des résultats obtenus pour nos Pouhons par divers expérimentateurs qui n'ont cryoscopé que de l'eau minérale transportée et ayant perdu une grande partie de son $CO_2$ libre.

(2) Eau minérale de Lieberstein — à la source — (Méth. de Koepfe) . . . . . . . . . . . . . $\Delta = -0.197$.

Eau minérale après plusieurs congélations et perte de $CO_2$ . . . . . . . . . . . . . . . . . $\Delta = -0.095$.

Eau minérale bouillie sans $CO_2$ et n'ayant plus que des carbonates Fe, $M_n$ ... et Al... . . . . . . . . $\Delta = -0.0245$.

D'où l'abaissement du Δ cryoscopique dû à $CO_2$ = . Δ — 0.102.

(3) Ainsi que l'ont démontré HINTZ et GRÜNHUT, *loc. cit.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

quantité de gaz libre et dissous et de la pression et de relever le Δ cryoscopique de l'eau au griffon et de la même eau transportée (Tabl. 4).

### B. — *Pression osmotique* (1) *et ionisation.*

Le calcul de la pression osmotique de l'eau minérale va préciser les résultats de la détermination du point cryoscopique.

Reprenons ici les chiffres de l'analyse de l'eau minérale.

L'analyse osmotique donne comme résultats :

8 cations et 7 anions; total : 15 espèces d'ions libres et $8 \times 7 = 56$ combinaisons d'ions soit $15 + 56 = 71$ espèces de matières différentes, à l'état d'atomes libres, de groupes non saturés d'atomes et de molécules neutres.

L'analyse hypothétique donne comme résultats :

12 espèces de molécules constituées soit 24 particules libres.

Voilà un premier désaccord qui pourait s'agrandir si l'on tenait compte des particules révélées par l'analyse spectrographique (2).

Voyons maintenant le rapport qui existe dans l'eau minérale entre la partie dissociée ou ionisée et les molécules entières.

L'analyse osmotique indique que l'eau minérale renferme 121,72633 milliéquivalents d'un gramme-molécule.

Le point cryoscopique d'une solution renfermant un gramme-molécule *non électrolyte* est de — 1.85°.

(1) Les résultats des calculs ci-dessus ont été obtenus en suivant les indications du docteur Em. D'HUART. « Les eaux minérales luxembourgeoises au point de vue des théories physico-chimiques modernes. » (Institut Grand-Ducal, section des sciences, 4e trimestre de 1905. Luxembourg, 1905.

(2) Si nous ajoutons les *cations* que révèle l'analyse spectrographique, nous avons 9 cations nouveaux soit 17 cations et 7 anions = 24 et $17 \times 7 = 119$ combinaisons; soit $119 + 24 = 143$ espèces différentes.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Théoriquement le point cryoscopique de l'eau minérale d'après ces données serait de

$$\Delta = \frac{1.85 \times 121,72633}{1000} = -\ 0.022$$

et — 0.021, si l'on calcule d'après les éléments en solution *vraie* en déduisant les éléments suposés à l'état colloïdal. Or, le point cryoscopique obtenu à la source est $\Delta = -\ 0.17$.

Il en résulte que le coefficient de dissociation $i$ est :

$$i = \frac{0.17}{0.022} = 772 \text{ ou } \frac{772}{100}.$$

C'est-à-dire que les proportions nécessaires pour la formation de 100 molécules libres y forment en réalité 772 individus matériels, molécules entières, anions et cations libres. Or, le point cryoscopique d'une dissolution dépend uniquement du nombre d'individus matériels libres ; ce sont ceux-ci qui déterminent la pression osmotique.

La valeur de celle-ci est de 23,43 atmosphères, par gramme-molécule. Théoriquement, dans l'eau minérale elle ne devrait être que

$$\frac{23.43 \times 0.022}{1.85} \quad 2.886 \text{ atmos.}$$

alors qu'en réalité elle est de

$$\frac{23.43 \times 0.17}{1.85} \quad 21. \text{ atm.};$$

Notons en passant que les pressions osmotiques du sang et des liquides de l'organisme sont évaluées.

Sang = 6 atm. 76.

Liquides de l'estomac = 4 atm. 3.

Le point cryoscopique du sang est $\Delta = -\ 0.56$.

Les résultats obtenus par le calcul de la pression osmotique confirment ceux obtenus par la détermination des points cryoscopiques de l'eau minérale pure ou diluée progressivement. Ils confirment que l'eau minérale du Pouhon duc de Wellington est entièrement ionisée.

On sait qu'un système colloïdal n'exerce pas d'action ou très peu sur la pression osmotique et que sa conduc-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tibilité électrique est presqu'égale à celle de l'eau distillée, c'est-à-dire presque nulle.

Dans le calcul de la pression osmotique de l'eau minérale, il faut donc faire abstraction des substances et des métaux qui y sont contenus. ($F_e$, $M_n$, C' et $H_2$ $SIO_4$ dans l'eau minérale ferrugineuse). Si nous retranchons de la somme des milliéquivalents, la somme de ces colloïdes *connus*, la pression osmotique de l'eau du Pouhon duc de Wellington doit être calculée comme suit :

| | Milliéquivalents |
|---|---|
| $Fe''$. Fer | 1.1908 |
| $Mn''$. Manganèse | 0.03604 |
| $Al''$. Aluminium | 0.43052 |
| $H_2S_i O''_3$ Acide métasilicique | 0.31418 |
| | 1.97154 |

qu'il faut retrancher de

121.72633

Reste 119 75479 milliéquivalents.

Et les calculs doivent être rectifiés comme suit :

Point cryoscopique calculé :

$$\frac{1\ 85 \times 119.75479}{1000} = -0.021.$$

$$i = \frac{0.17}{0\ 021} = \frac{809}{100}$$

et la pression

$$\frac{23.43 \times 0.021}{1.85} = 26.6 \text{ atmos.}$$

*Conductibilité électrique.* — Nous n'avons pu obtenir les concours nécessaires pour réaliser les expériences que nous avions inscrites à notre programme de recherches. Ce paragraphe de l'étude des constantes physiques est posposé au début de la seconde partie de notre travail.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### C. — *Tension superficielle.*

Tous les essais au *stalagmomètre de Traube* et au *stalagmomètre de Traube modifié à température et à pression constantes* nous ont convaincu que ni la méthode stalagmométrique, ni la méthode capillarimétrique ne sont applicables à l'eau minérale chargée de $CO_2$ sous pression (1).

Les résultats des essais montrent nettement l'influence de la présence de $CO_2$ (bulles gazeuses) dégagé pendant l'expérience et de la tension gazeuse au-dessus de l'eau. On ne peut guère, par les moyens connus et employés, éliminer cette cause d'erreur ni à la source, ni loin de la source quand l'eau a perdu une partie de $CO_2$ libre.

Dans toutes les expériences, l'eau minérale a donné moins de gouttes que l'eau distillée, ce qui indique qu'elle a une tension superficielle supérieure à l'eau distillée; mais les variations du nombre de gouttes dans des expériences successives avec la même eau minérale prouvent que la mise en liberté continuelle du gaz fait varier les valeurs stalagmométriques.

Nous donnons ci-après (voir p. 28) les résultats obtenus au stalagmomètre de Traube modifié à température et à pression constantes, sous les réserves ci-dessus énoncées.

Il résulte que l'eau minérale de Spa, privée de la plus grande partie de $CO_2$ libre, mais en renfermant encore un peu, *paraît* avoir une tension superficielle *très légèrement supérieure* à celle à la limite eau distillée-air.

En faisant le calcul avec la densité, nous arriverions soit à l'identité, soit à une tension superficielle *très légèrement inférieure* (en dynes), ce qui est probablement la réalité.

Pour déterminer exactement la valeur de la tension superficielle de l'eau minérale, il faudrait opérer à la source avec des procédés de détermination de la tension

(1) L'eau dissout à la température de 10° C. et sous la pression de 760 : 1 vol. 1848 de $CO_2$. L'eau minérale à 9°7 C. ne devait en contenir à peu près que la même quantité. Elle en renferme 1 vol. 2430.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

superficielle qui s'appliquent, sans erreurs, à des liquides contenant $CO_2$ sous pression.

**Essais au stalagmomètre de Traube modifié a température et a pression constantes.**

| Dates. | Température du laboratoire. | Baromètre à 0° | Numéros. | Eau distillée. | Moyennes. | Température du laboratoire. | Baromètre à 0°. | Eau minérale. | Moyennes. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1912. | | | | | | | | | |
| 20 février. | 17° | — | 1 | 58 gtt. | 58 | 17° | — | 57.9 gtt. | 57.8 |
| | | | 2 | 58 » | | | | 57.5 » | |
| | | | 3 | | | | | 57.9 » | |
| | | | 4 | | | | | 57.9 » | |

*Densité de l'eau minérale.*

On sait qu'il y a une relation constante entre la tension superficielle et la densité d'un liquide de telle sorte que, pour un même liquide, bien que la densité varie et que les chiffres stalagmométriques varient, la tension superficielle reste, dans certaines limites, constante.

La difficulté du calcul en *dynes* de la tension superficielle de l'eau minérale, s'accroît avec celle de la détermination exacte de la *densité* à la sortie du griffon, toujours à cause de $CO_2$ sous pression.

A la balance de Westphal, cette détermination est impossible à cause du dégagement incessant de $CO_2$ qui maintient le fléau de la balance constamment au-dessus de 1 de l'eau distillée.

Nous avons déterminé la densité de l'eau minérale au pycnomètre d'Ostwald, balance de Bunge, en prenant la précaution d'utiliser l'eau minérale avec le maximum de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

$CO_2$ libre et le minimum de perte pendant les opérations.

Voici les résultats pris parmi ceux qui, après plusieurs expériences, concordaient :

Poids du pycnomètre 9 gr. 374. Température 19°5.

Poids du pycnomètre rempli d'eau distillée : 20 gr. 924.

— — d'eau minérale : 20 gr. 977.

Poids de l'eau minérale : 11.603 gr.

— distillée : 11.550 gr.

Différence : 0.053 gr.

Proportion : $\frac{11.603}{11.550}$ = densité de l'eau minérale : 1.0045887 à 19°5.

Réduction à 15° c. (1).

$$\frac{\text{Densité à } 19°5 \text{ c. eau distillée } 0.99837}{\text{— } 15° \text{ — } 0.99915} = \frac{1.0045887}{x}$$

= 1.005373.

La densité réelle de l'eau minérale est de 1.005373.

## D. — *Viscosimétrie.*

Appareil : *viscosimètre de Scarpa* (Zambelli, Turin.)

Nous avons tenté quelques expériences, mais pour les mêmes motifs, ($CO_2$ sous pression de l'eau minérale) qui nous ont empêché d'aboutir pour la tension superficielle, nous n'avons pu obtenir de résultats valables.

## E. — *Polarimétrie.*

Il nous a paru intéressant de mesurer le *pouvoir rotatoire* de l'eau minérale par rapport au sérum sanguin qui dévie *à gauche.*

Les $O^{os}$ du polarimètre sont vérifiés avec l'eau distillée ; ils se superposent exactement.

1° *Essai sur l'eau minérale transportée.*

Baromètre 743 à 16° (laboratoire).

L'eau minérale dévie *à gauche* de 2/10.

(1) KOHLBRAUSCH. *Kl. physikalisch-chemisches Prakt.*, de Eberhard-Rimbach. Bonn, 1909, p. 140.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### D. — *Réfractométrie.*

*L'indice de réfraction* est déterminé par la plus ou moins grande teneur du liquide examiné en substances à pouvoir de réfraction de la lumière différant de l'eau. En ce sens, il variera, pour une solution donnée, d'autant plus de l'eau sans proportionnalité absolue que la densité sera plus élevée quel que soit le degré d'ionisation.

L'eau minérale, du moins privée de la plus grande partie de son $CO_2$ libre, a sensiblement le même indice de réfraction que l'eau distillée. C'était ce à quoi l'on devait s'attendre puisqu'on sait que les sels n'influencent guère l'indice de réfraction de l'eau, sauf à fortes doses.

La densité du Pouhon duc de Wellington est de 1.005373 à 15° c. (pycnomètre d'Ostwald).

Voici les résultats des recherches faites sur la même eau avec le réfractomètre de Pulfrich (Zeiss).

Le expériences se font à la température de 17°5 c.

Eau distillée = 15.
Eau minérale = 15.05.

Réduction $n_D = 1.3$ ; *n* est l'indice de réfraction à la radiation lumineuse, raie D jaune du sodium.

1° *Indice de réfraction* : 15.5 = 1,33322.

2° *Pouvoir réfringent* : (Newton).

$$\text{Formule } \frac{n^2 - 1}{d} \text{ ; } d = \text{densité ; } \frac{1.33322^2 - 1}{1.005373} = 0.7733205.$$

3° *Energie réfractive* (Dale et Gladstone).

$$\text{Formule } \frac{n - 1}{d} = \frac{1.33322 - 1}{1.005373} = 0.3314391.$$

4° *Constante de réfraction* (Lorentz).

$$\text{Formule } \frac{n^2 - 1}{(n^2 + 2)\,d} = \frac{1.33322^2 - 1}{(1.33322^2 + 2)\ 1,005373}$$
$$= 0.2047186.$$

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### G. — *Constantes magnétiques.*

Nous n'avons pas de résultats personnels à publier parce que, au dernier moment, les concours qui nous étaient promis ont fait défaut. Nous reprendrons ultérieurement ces recherches.

Cependant, nous émettons ci-après quelques considérations à propos de recherches analogues faites en France et dans lesquelles l'eau du Pouhon Pierre-le-Grand a été étudiée à ce point de vue.

La présence du fer comme élément dominant et caractéristique et celle du manganèse, comme élément constant en proportions notables dans les eaux de nos Pouhons, devait faire penser à établir leur état magnétique.

Si même la détermination de cette constante physique n'apporte aucune contribution à la clinique hydrominérale, elle peut cependant servir à constituer un état civil à l'eau minérale ferrugineuse et à confirmer les résultats de l'analyse chimique en ce qui concerne le fer et le manganèse.

M. Francina (1) a étudié l'influence du champ magnétique sur différentes eaux minérales au moyen de l'appareil de MM. Curie et Chéneveau (2) modifié par M. Dongier (3). La méthode consiste « à mesurer à l'aide » d'une balance de torsion les déplacements que fait subir » à un tube d'eau minérale à examiner l'influence diamag- » nétique ou de répulsion d'un aimant placé dans ses » conditions d'action maxima ».

En examinant par comparaison l'eau distillée dont le diamagnétisme peut être fixé à — 0.790 et l'eau minérale dont on recherche le coefficient d'aimantation, on peut se

(1) Francina. « Contribution à l'étude physique des eaux minérales. » Paris, 1906.

(2) Curie et Chéneveau. « Propriétés magnétiques des corps. » *Soc. franç. de Physique.* 3 avril 1903.

(3) Dongier et Lesage. « Mesure de la résistance électrique des électrolytes au moyen des courants alternatifs. » *Bull. de la Soc. Philomatique.* 1905.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

rendre compte de la quantité de fer et de manganèse contenue dans cette eau minérale. Le coefficient diamagnétique limite — 0.790, diminue en raison directe de la quantité de ces deux métaux contenus dans l'eau au moment de l'examen, ceux-ci n'étant jamais en assez grande quantité pour contrebalancer le diamagnétisme de l'eau et des autres corps simples ou composés qui coexistent dans l'eau minérale examinée.

M. Francina qui a recherché le coefficient d'aimantation des eaux du Pouhon de Spa, l'a trouvé égal à — 0.751. Nous n'avons aucun renseignement sur la source qui est l'objet de cette détermination, ni sur la date du puisement, ni sur le mode d'embouteillage. Par l'indication de sa teneur en $F_e CO_3 OO_2$: 0.19647 (1), nous pensons qu'il s'agit du Pouhon Pierre-le-Grand. Or, il y a erreur; jamais cette source n'a eu une teneur aussi élevée en bicarbonate ferreux; le chiffre indiqué dans les analyses officielles est le résultat d'une faute typographique et le chiffre réel au moment de l'analyse était de $0^{gr}$10647. Nous disons était parce qu'au moment de l'examen de M. Francina, ce dernier chiffre était encore trop élevé. Si le chiffre de — 0.751 a été réellement obtenu comme coefficient d'aimantation, il y a une discordance entre ce chiffre et le chiffre calculé de ce coefficient par le moyen de sulfate ferreux ammoniacal, employé par M. Francina. En effet, en calculant le fer métallique contenu dans $0^{gr}$ 19647 de bicarbonate ferreux, M. Francina l'évalue au chiffre de $0^{gr}$ 0848, auquel il faut ajouter le manganèse, en chiffres ronds 9 centigrammes de métaux magnétiques pour l'eau minérale de ce Pouhon. La solution de sulfate ferreux ammoniacal contenant 9 centigrammes de fer métallique donne un coefficient d'aimantation égal à — 0.751, c'est-à-dire le même que celui du Pouhon. Il n'y a donc pas concordance puisque l'eau minérale ne contient pas 9 centigrammes de métaux magnétiques.

Il y aussi une contradiction évidente entre certains

(1) La formule $Fe CO_3 CO_2$ est toujours donnée sous les réserves indiquées plus haut.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

résultats obtenus avec les sources de Vichy qualifiées de ferrugineuses et les résultats obtenus avec de vraies sources ferrugineuses. Ainsi la source Lardy a un coefficient d'aimantation de — 0 753 avec 0gr028 de $F_e CO_3 CO_2$, représentant 0.0073 de fer métallique à la source et le Pouhon Pierre-le-Grand avec 0gr10647, c'est-à-dire presque cinq fois plus, n'aurait que le coefficient de — 0.751 (1).

Il semble donc certain qu'en ce qui concerne l'eau minérale de nos Pouhons, l'opération est à recommencer.

Cette recherche sera faite et les résultats publiés ultérieurement.

## CHAPITRE III.

### A. — Réactions optiques. — Ultramicroscope.

Les granules colloïdaux ont, la plupart, des dimensions inférieures à 1/2 $\mu$ et ils sont transparents à la lumière directe. C'est pourquoi ils sont invisibles au microscope ordinaire ; mais, ils réfractent la lumière et deviennent visibles pour un observateur qui les examine latéralement au moyen du microscope. C'est le principe de l'ultramicroscope.

Il dérive de l'observation de Tyndall sur les propriétés d'un rayon lumineux traversant un gaz ou une solution et mettant en évidence, à l'observation latérale, des poussières ou de fines particules invisibles à l'œil nu dans un éclairement uniforme.

Tout le mérite de l'application de la méthode de Tyn-

(1) A titre d'indications, nous donnons ci-après les chiffres de Francina (*loc. cit.*, p. 77) inscrits pour la source du Pouhon :

*Point cryoscopique* : $\Delta = -0.06$ (Chanoz et Doyon).
$\Delta = -0.04$ (L. Graux).

*Conductibilité électrique* : $C_{18}\, 10_4 = 7.8$ (Chanoz et Doyon).
$C_{15}\, 10_4 = 8.9$.
$R_{15} = 1433.25$.

*Coefficient d'aimantation* : — 0.751.

dall aux solutions colloïdales revient à un grand savant belge, W. Spring, trop modeste quand il vivait et dont nous devrions être fiers comme d'une illustration de notre pays. En France, on lui rend justice; mais, en Allemagne et ailleurs, souvent on le dépouille sans vergogne au profit de savants qui n'ont rien fait d'autre que de trouver un dispositif pratique pour montrer les particules contenues dans les solutions colloïdales en se basant sur les découvertes de Spring.

Le phénomène de l'illumination des verres (verres à l'or), celui de l'illumination de l'eau, la précipitation des colloïdes par l'addition d'un électrolyte et, après cette précipitation, le phénomène de l'eau « optiquement vide »; celui de l'illumination d'une série de colloïdes et de solutions de sels de métaux lourds, considérées comme vraies et démontrées par Spring comme solutions colloïdales, toutes ces découvertes et d'autres venant bien avant celle de l'ultramicroscope de Ziedentopf et Zsigmondy, montrent le bien fondé de notre revendication.

L'examen à l'ultramicroscope de l'eau minérale ferrugineuse de nos Pouhons va nous donner des indications intéressantes sur son état physico-chimique.

## Expériences.

*Échantillons.* — Nous avons prélevé nous-même au griffon les échantillons destinés à l'examen avec toutes les précautions aseptiques requises pour éviter l'introduction de substances étrangères, dans des flacons blancs à bouchon émeri vaseliné et dans des flacons en verre vert, bouchons ébonite à vis.

Les examens ont été faits immédiatement après le prélèvement et quelques heures, quelques jours, quelques mois et même quelques années après la mise en flacons, ceux-ci ayant été gardés couchés et à la cave à température uniforme.

*Appareils. — Ultramicroscope Zeiss.*

a) Lampe Nerst-objectif DD, avec lentille à correction; oculaire à projections.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Microphotographie* : Éclairage arc électrique ; condensateur parabolique de Zeiss — *Pose* : 14 minutes ; *Tirage.* Distance : 0$^m$17.

Plaques impériales 200° $H_2$ D ; étiq. rouge de pose anti-halo.

*b*) Arc électrique. Objectif à immersion ; oculaire compensateur 18.

*Microphotographie* : Arc électrique. Pose : 3 minutes : plaques impériales n° 1, orthochromes-plates.

*Opérations* : Dans la chambre noire pour éviter les rayons accessoires gênants. Température 18°c. pour obtenir une fluidité parfaite de l'huile de cèdre.

Lame et lamelle passées à l'acide sulfurique dilué, rincées à l'eau distillée, plongées dans l'alcool 94° et flambées.

Huile de cèdre au-dessus de la lamelle et au-dessous de la lame pour l'homogénéité du milieu.

## I. Eau minérale ferrugineuse transportée.

a) *Ultramicroscope. — Faible grossissement.* — L'examen à faible grossissement donne mieux la vue d'ensemble et, sur fond noir, l'aspect plus réel du ciel étoilé avec le scintillement des astres. Il convient mieux aussi pour la microphotographie.

En général, cet examen ne nous a pas montré de granules animés de ces mouvements rapides, difficiles à suivre sur la préparation et en nombre considérable. Sous l'objectif à immersion, nous avons trouvé de ces granules à mouvement rapide et étendu. Nous en parlerons plus loin. Il faut aussi tenir compte que le milieu est acide et que les mouvements sont moins étendus dans un tel milieu.

*Examinée 7 heures après son puisement*, l'eau minérale transportée nous montre des granules très fins et très nombreux à mouvement brownien rapide de balancement, donnant une impression très nette de scintillement. Les mouvements de translation sont très peu étendus. Quelques amas peu nombreux de granules immobiles ; d'autres

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

assez gros réfringents, la plupart immobiles; quelques-uns de couleur orangée. Granules moyens très brillants, 25 à 40 en moyenne par préparation, immobiles.

Dans la couche moyenne, le scintillement par balancement et le transport sont très manifestes, ce dernier assez lent à cause du faible grossissement. Granules moyens orangés, 1 ou 2 dans le champ.

La même préparation restée sous le microscope examinée 5 heures après, soit 12 heures après le puisement, montre que les mouvements browniens, balancement et scintillement persistent encore.

Le cliché n° 1 nous montre l'aspect d'une eau minérale transportée, examinée et microphotographiée presque 30 heures après le puisement (V. pl. I).

Après huit jours, l'eau minérale embouteillée possède encore les mouvements browniens des granules colloïdaux.

b) *Ultramicroscope. Objectif à immersion.* Lame et lamelle de quartz.

1° *Eau minérale non centrifugée.* (7 heures après le puisement.) Granules nombreux; 4 ou 5 en mouvement par préparation. Beaucoup immobiles, séparés ou en amas, fortement éclairés. Granules moyens rougeâtres. Mouvements de balancement rapides, de translation, peu étendus, par tournoyement ou mieux par giration, bien visibles sur les clichés n$^{os}$ 2 et 3.

2° *Même eau centrifugée.* (Pl. 1, cliché n° 4.) Nombreux granules en mouvement, 7 ou 8 par préparation; mouvements rapides de giration; mouvements peu étendus de translation.

L'eau minérale puisée le 15 janvier 1912, examinée le 10 février suivant (25 jours), centrifugée, a des granules nombreux en suspension immobiles; quelques-uns scintillent et quelques granules sont encore en mouvement. L'eau minérale puisée le 4 mars 1910, examinée le 10 mars 1912 présente encore des granules en mouvement.

II. — *Eaux alimentaires de Spa.*

a) *de la Fagne Dereppe* — T° = 7.5; $\Delta = -0.005$.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Très rares granules. Aucun en mouvement, 7 heures après le prélèvement.

b) *de la Fagne Salmon.*

Il y a deux sources distinctes par leur composition, leur température et leur point cryoscopique.

1° *Fagne Salmon n° 1* (au captage central : source supérieure) T° = 8° ; Δ = — 0.01) *Centrifugée.* Nombreux petits granules précipités ; 3 ou 4 en mouvement par préparation ; mouvements rapides de tourbillon et de balancement, mais limités en étendue.

2° *Fagne Salmon n° 2* (Source inférieure) T° 7° ; Δ = — 0.012 *Centrifugée.* Granules nombreux très fins ; 3 ou 4 en mouvement par préparation. Mêmes mouvements que la précédente n° 1.

## II. Eau minérale a la sortie du griffon.

*Ultramicroscope de Leitz.* Objectif à immersion (huile de cèdre). Oculaire : 1/12, condensateur sur fond noir de Leitz.

*Éclairage* : Lampe à arc ; chambre noire. Plaques impériales étiquette rouge, 1 minute de pose (V. pl. II).

Granules colloïdaux en grand nombre. Il en est de volumineux immobiles, paraissant formés de plusieurs granules ultramicroscopiques ; beaucoup de granules petits, animés de mouvements browniens limités (nous sommes en milieu acide) de balancement et de giration ; des granules encore plus petits, surtout dans la couche moyenne, qu'il est impossible d'observer nettement et qui se montrent sur la microphotographie comme une poussière de granules ; un ou deux granules assez volumineux de couleur *orangé.* On reconnaît les granules en mouvement au flou de la microphotographie.

Il semble résulter des examens ultramicroscopiques de l'eau minérale ferrugineuse qu'il existe, dès l'émergence des granules colloïdaux de dimensions diverses, mais tous ultramicroscopiques : a) des granules assez volumineux, comme agglutinés, fixes ; b) des granules petits,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

épars, nombreux, animés de mouvement brownien de balancement et de giration ; c) des granules très petits, très nombreux paraissant comme une poussière lumineuse sur la préparation : d) des granules volumineux, orangés, réfringents qui paraissent être des cristalloïdes.

Nous avons rencontré à l'examen de l'eau minérale qui a subi l'action des rayon X (3, γ) des granules animés de mouvements très rapides (1 ou 2 par préparation) traversant le champ avec une grande vitesse et impossibles à examiner spécialement. Il ne semble pas que ce soient des mouvements browniens, mais plutôt des mouvements de conduction comme MM. Gaston et P. Ferreyroles l'ont constaté dans leurs expériences au paraboloïde de quartz (1).

*Natures des colloïdes.* — Rien que par l'examen attentif des résultats à l'analyse osmotique et spectrographique de l'eau minérale et celui des constantes physiques, on pourrait affirmer que les colloïdes qu'on y décèle sont constitués pour la majeure partie par les métaux lourds : *Fe*, $M_n$, *Pb*, *St*, *Bi*, *Ag*, *Va*, *Ga*, *Ge*, auxquels il faut joindre *Al*, $H_2 S_i O_3$, *As* et *Glu*.

Le fer, le manganèse et l'aluminium qui prédominent sont colloïdes positifs ; en supposant que tous les autres colloïdes soient de signe négatif, il se forme, suivant la loi qui régit les colloïdes, des complexes colloïdaux qui prennent le signe du colloïde prédominant (2). L'eau minérale ferrugineuse a donc des colloïdes et des complexes colloïdaux de signe positif qui se transportent au pôle négatif et sont stabilisés par l'électrolyte $CO_2$ de signe positif. Nous verrons plus loin que ces prévisions sont réalisées par les expériences ultérieures.

(1) Ou peut être, ces granules sont de simples microbes, introduits par mégarde pendant les manipulations et sous l'influence des rayons X.

(2) Les électrolytes *négatifs* de l'eau formeraient aussi avec les colloïdes *positifs* des combinaisons d'adsorption; ce qui augmente encore le nombre des complexes colloïdaux de l'eau.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### B. — Dialyse. C. — Transport électrique. D. — Précipitation par les colloïdes et les électrolytes.

L'examen à l'ultramicroscope, la détermination de l'action catalytique et la précipitation par colloïde de signe contraire, *même sans dialyse préalable*, doivent, au point de vue *hydrologique*, suffire à caractériser l'*état colloïdal* de certains composants de l'eau minérale ferrugineuse. Ce sont des méthodes rapides et suffisamment précises. Au point de vue scientifique pur, il faut cependant faire quelques réserves. L'action catalytique peut être influencée par certains électrolytes et la méthode des précipitations, appliquée à l'eau minérale qui vient d'être prélevée à la source et sans dialyse préalable, donne des résultats trop peu précis, puisqu'on expérimente sur un liquide — solution vraie, solution colloïdale ; — avec des électrolytes et des complexes colloïdaux.

La dialyse, en éliminant les électrolytes, fait disparaître cette cause d'erreur ; mais elle a des inconvénients autres que nous dirons plus loin.

I. *Dialyse*. — Faire la dialyse d'une eau minérale par les moyens ordinaires pour obtenir des précisions paraît être une opération très délicate ; faire la dialyse d'une eau minérale ferrugineuse semble une opération impossible. Par moyens ordinaires, nous entendons l'opération qui consiste à faire diffuser pendant 8 ou 10 jours une certaine quantité d'eau minérale contenue dans un sac de viscose ou de collodion plongé dans l'eau distillée. Nous disons 8 ou 10 jours parce qu'il est impossible d'assigner une durée fixe à la dialyse; on sait que celle-ci est terminée par l'examen et la comparaison de la conductibilité électrique des deux liquides (eau minérale et eau distillée) à différents temps de la dialyse.

Pour qui connaît l'impressionnabilité de l'eau minérale de nos Pouhons vis-à-vis des agents atmosphériques, sa vulnérabilité vis-à-vis des électrolytes déterminant l'instabilité de la suspension de ses composants colloïdaux, sans parler d'autres modifications résultant de la durée de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'opération, la dialyse paraît d'une diffculté insurmontable.

Pour la réaliser, il serait nécessaire d'adopter un dispositif spécial et des conditions particulières d'expérimentation, dérivant de l'état physico-chimique des eaux minérales ferrugineuses :

1° Prélever l'eau minérale au griffon, à l'abri de l'air, dans des flacons lavés à la vapeur de l'eau distillée ; puis, à l'eau minérale, remplis complètement et fermés hermétiquement sous l'eau au moyen de bouchons (verre émeri ou vis ébonite) lavés comme les flacons et exerçant une legère pression sur le contenu. Rejeter tous les échantillons qui présentent une bulle d'air ;

2° Opérer le plus tôt possible après le prélèvement. Dialyser dans une atmosphère de $CO_2$ emprunté, à la source même, sous la même pression des deux côtés du sac dialysateur et à la même température que la source ; l'atmosphère gazeuse de $CO_2$ nous semble nécessaire pour éviter la dialyse gazeuse et l'introduction de l'air dans le sac de collodion ou de viscose ;

3° Le sac dialysateur, pour éviter l'accès de l'air, sera fixé, au début de l'opération, au robinet du réservoir contenant l'eau minérale et ce robinet ouvert dans des proportions telles que l'eau qui a dialysé soit remplacée par une même quantité d'eau minérale du réservoir.

L'eau minérale, au fur et à mesure de son passage au dialysateur, sera remplacée par le $CO_2$ de l'atmosphère ambiante, introduit par un tube muni d'un robinet et traversant le bouchon du réservoir.

Nous donnons ci-après un schéma du dispositif que nous voudrions voir expérimenter, en laissant aux spécialistes le soin de résoudre les difficultés d'exécution. (Voir planche III.)

L'examen physico-chimique des liquides des deux côtés de la membrane dialysante nous donnera la caractéristique des colloïdes contenus dans l'eau ferrugineuse et nous dira si la totalité des métaux (fer et manganèse principalement) y est contenue à l'état colloïdal, ou si, pour partie ou pour quelques-uns, ces métaux y sont à

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'état de solution vraie. A ce dernier point de vue, la question présente beaucoup d'intérêt.

Les conditions très spéciales dans lesquelles nous avons fait nos recherches ne nous ont pas permis de réaliser nos conceptions et de juger de leur valeur par les résultats. Ces recherches, pour incomplètes qu'elles soient, nous permettent d'affirmer que les colloïdes ou les complexes colloïdaux de l'eau minérale ferrugineuse sont *positifs*, en raison de la prédominance du fer, de manganèse et de l'aluminium qui ont le signe positif.

Les expériences faites sur l'eau minérale *non dialysée* au moyen du procédé de précipitation par colloïdes ou par électrolytes n'ont donc qu'une valeur relative et ne figurent dans ce travail qu'à titre d'indications.

II. *Transport électrique.* — a) *Tube en U.* On sait que les solutions colloïdales, au lieu de subir la dissociation sous l'influence d'un courant électrique, présentent le phénomène de transport de leurs granules colloïdaux vers le pôle de signe opposé à leur signe.

Si l'on verse de l'eau minérale dans un tube en U, aux deux extrémités duquel arrivent des électrodes de platine situées dans le circuit d'une source et d'une résistance afin de faire varier facilement l'intensité (110 volts et une fraction d'ampère), les colloïdes se transportent vers l'électrode de signe opposé à leur signe. Si le liquide est coloré, on voit la décoloration se produire dans une branche du tube et la coloration augmenter dans l'autre branche où se transportent les colloïdes. En général, il faut 10 à 12 heures pour que l'opération soit terminée.

En prélevant des échantillons de l'eau minérale, à la fin du transport électrique, dans les deux branches du tube en U, on constate, par la méthode des précipitations, le signe des colloïdes déjà indiqué d'ailleurs par le signe de l'électrode autour de laquelle ils se sont groupés et l'absence de précipitations dans l'échantillon de la branche opposée.

On peut faire à cette méthode d'expérimentation les mêmes reproches qu'à la dialyse appliquée aux eaux minérales ferrugineuses : d'abord, la durée. Pendant les

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

minérale doit subir des modifications notables; puis, comme cette eau est limpide, on n'observera pas de changement de coloration au pôle négatif où se transportent les colloïdes positifs de l'eau minérale. Il y à aussi les électrolytes avec leurs charges électriques considérables qui doivent intervenir dans l'opération et l'influencer au point de vue des résultats qu'on se propose d'obtenir.

On pourrait peut-être opérer sur l'eau minérale restée dans le sac de viscose après dialyse, reprendre le précipité par l'eau distillée et l'examiner aussi dans le tube en U. Il serait peut-être possible de colorer l'eau minérale du tube au moyen d'une des couleurs d'aniline : Violet de Méthyle, Bleu de Méthyle et Rouge de Magdala, qui sont des colloïdes positifs.

b) *Sous l'ultramicroscope*. Le dispositif de Cotton et Mouton (1) permet d'observer le transport électrique des granules colloïdaux á l'ultramicroscope.

Entre la lame sur laquelle est déposée la goutte d'eau minérale à examiner et la lamelle couvre-objet, aux deux extrémités de celle-ci, on interpose un petit carré de papier filtre, imbibé d'eau minérale, et recouvert de papier d'étain froissé légèrement. Sur les extrémités de ce papier d'étain qui dépasse un peu la lamelle, on pose deux petits blocs métalliques que l'on met en rapport avec les deux électrodes d'une source électrique (110 volts, fraction de milliampère, avec, intercalés, un rhéostat, un ampère-voltmètre et un inverseur de courant).

Les résultats obtenus par l'emploi de cette méthode confirment les constatations faites par d'autres expériences. Les colloïdes et les complexes colloïdaux de l'eau minérale ferrugineuse sont de signe positif; ils se transportent au pôle négatif.

*N. B.* — Il est bien entendu que cette expérience, de même que celle qui suit : *Précipitation par colloïdes et par électrolytes*, ont été faites sur l'eau minérale native, non dialysée ni privée de ses électrolytes et que les résul-

(1) COTTON et MOUTON. « Les ultramicroscopes. Les objets ultramiscroscopiques. Paris, 1906.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

10 ou 12 heures qu'exigent le transport électrique, l'eau tats ici consignés n'ont que la valeur relative d'essais imprécis. Nous verrons plus tard à faire de la précision scientifique satisfaisante.

III. *Précipitation par les colloïdes et par les électrolytes* (1). — On pouvait présumer que l'eau minérale ferrugineuse de Spa était une pseudo-solution à colloïdes *positifs*, sans recourir à l'expérience du transport électrique des granules, observé à l'ultramicroscope, expérience toujours délicate à réaliser. On peut démontrer le signe *positif* des colloïdes de l'eau minérale ferrugineuse après dialyse avec plus de facilité et avec *autant de certitude* au moyen de la réaction qui consiste à faire agir sur l'eau minérale dialysée des colloïdes ou des électrolytes de signes positif ou négatif et à noter la précipitabilité.

1° *Colloïdes négatifs*. a) *Électrargol stabilisé*. Les tubes qui ont servi aux expériences ont été bien lavés à l'eau distillée pour écarter toute possibilité d'introduction d'électrolytes.

12 tubes à réaction contenant chacun un 1 cc. d'eau minérale native, ont reçu 1, 2, 3, 4... gouttes d'électrargol stabilisé. (Clin et C°.)

Les quatre premiers tubes montrent un précipité. Au 5e tube, point critique; le 6e, 7e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e tubes n'ont plus de précipité.

b) *Sulfure d'arsenic colloïdal non stabilisé* (1): 12 tubes lavés à l'eau distillée, contenant chacun 5 cc. d'eau minérale ont reçu 1, 2, 3, 4 .. gouttes de sulfure d'arsenic colloïdal.

Dans le 1er tube, léger précipité qui va en augmentant dans les tubes suivants jusqu'au 12e. On ajoute ensuite au 12e tube des gouttes de sulfure d'arsenic. Le précipité augmente jusqu'à la 100e goutte; puis, diminue jusqu'à la 130e goutte. A cette dose, il y a de légers flocons en

(1) L'hydrate de fer et le sulfure d'arsenic colloïdaux non stabilisés nous ont été fournis gracieusement pour nos expériences par la maison Clin et Cie, de Paris, à qui nous offrons nos meilleurs remerciements pour cette amabilité si bien française.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

suspension dans le tube. A 160 gouttes, précipité en flocons très fins qui ne redissolvent pas par agitation. Au bout d'une demi-heure, le tube qui a reçu 160 gouttes reste louche; au fond, dépôt floconeux jaune rougeâtre assez abondant. Deux heures après, le dépôt s'est tassé, mais le liquide reste toujours louche.

2° *Électrolytes négatifs. Chlorure de baryum* (solution). 9 tubes contenant 5 cc. d'eau minérale reçoivent 1, 2, 3, 4... gouttes de chlorure de baryum.

Précipité léger dans le 1er tube qui va en augmentant jusqu'au 9e tube. On continue à ajouter goutte par goutte du chlorure de baryum dans le 9e tube. A 42 gouttes, le précipité se redissout.

*Carbonate de Ca en solution.* Même expérience qu'avec le chlorure de baryum : Rien dans les deux premiers tubes. Léger précipité dans le 3e; précipité dans le 4e, 5e, 6e, 7e; dans le 8e, le précipité est plus léger; dans le 9e, 10e, etc., plus rien.

3° *Colloïdes positifs non stabilisés. Hydrate de fer colloïdal.* 12 tubes contenant chacun 5 cc. d'eau minérale ont reçu 1, 2, 3, 4... gouttes d'hydrate de fer colloïdal. 1er et 2e tube, très léger trouble qui disparaît; dans les autres tubes, pas de précipité, même à 30 gouttes,

Dans le tube qui a reçu, dans une expérience précédente, 6 gouttes de sulfure d'arsenic colloïdal non stabilisé, on ajoute, goutte par goutte, de l'hydrate de fer colloïdal non stabilisé.

Le précipité ne se redissout pas et le liquide reste louche même avec 30 gouttes d'hydrate de fer colloïdal.

La netteté des réactions, malgré la présence des électrolytes, prouve de façon péremptoire que l'eau minérale ferrugineuse de Spa est une solution colloïdale à prédominance de colloïdes positifs.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# CHAPITRE IV.

## ACTION CATALYTIQUE.

L'action catalytique est une des propriétés les plus intéressantes de l'état colloïdal. On pourrait la caractériser en disant, avec E. Kohn, qu'elle consiste en une suite de transformations chimiques intermédiaires, s'accomplissant autour d'un noyau qui est le catalysateur, ici le granule colloïdal, indiquant ainsi que celui-ci agit par action de présence, sans se combiner lui-même, sans augmenter ni diminuer de poids. La valeur de cette action est en raison directe du nombre de granules colloïdaux en suspension dans un volume donné de solvant, c'est-à-dire en raison directe de développement de la surface des granules, ou de leur pouvoir d'adsorption. Il suffit donc d'une quantité extrêmement minime de catalysateur pour accélérer la réaction de grandes quantités de corps réagissants, puisque la catalyse dépend de l'état physique du colloïde.

Cependant l'eau oxygènée, qui est le réactif employé habituellement pour mesurer l'action catalytique d'une solution colloïdale (métaux colloïdaux), pourrait entrer en combinaison (oxydation) avec des corps chimiques catalysateurs, en propositions définies; elle peut aussi, en se décomposant sous l'influence du catalysateur, oxyder certaines substances (oxydases) et même jouer vis-à-vis de colloïdes positifs catalysants le rôle d'électrolytes négatifs et les précipiter.

Les recherches sur l'état physico-chimique des eaux minérales, en dévoilant l'état colloïdal de certains de leurs composants, devaient conduire à celle de l'action catalytique. Daniel (1) et Glénard (2) ont publié les

(1) DANIEL. *Loc. cit.*, p. 113.

(2) R. GLÉNARD. « Sur les propriétés physico-chimiques des eaux de Vichy. Pouvoir catalytique. » Thèse de Paris, 1911, p. 62.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

résultats de leurs essais sur les eaux d'Enghien et sur celles de Vichy et ont conclu que ces eaux minérales possédaient une action catalytique bien nette caractérisée par la décomposition de l'eau oxygénée.

P. Gastou et P. Ferreyroles (1) ont fait des recherches analogues sur l'eau de la Bourboule sans en indiquer les résultats.

Il était permis de supposer, *a priori*, que l'eau minérale avec ses éléments colloïdaux devait avoir les propriétés de l'état colloïdal, c'est-à-dire posséder l'action catalytique, comme les diastases et les ferments. Le démontrer, c'était ainsi expliquer une grande partie des propriétés de l'eau native et la disproportion existant de ce fait entre son rendement thérapeutique et celui des éléments chimiques calculés comme tels. C'était démontrer la vie de l'eau minérale, ce *quod divinum* des anciens hydrologues.

Mais, nous croyons avec Salignat (2) que si l'eau oxygénée peut convenir pour la mesure du pouvoir catalytique des métaux colloïdaux (3), elle ne peut convenir pour mesurer celui de l'eau minérale, du moins par les procédés employés dans les premiers essais. En effet, faire réagir, sans dialyse préalable, l'eau totale, c'est-à-dire les colloïdes et complexes colloïdaux et les sels, en solution vraie, sur l'eau oxygénée, c'est s'exposer à des erreurs de fait et d'interprétation, surtout en raison de la fragilité de $H_2 O_2$ vis-à-vis des plus faibles influences.

En ce qui concerne spécialement les eaux minérales ferrugineuses de Spa, il y a des inconvénients plus sérieux encore résultant de : 1° la qualité de ferreux, sous laquelle le colloïde métallique dominant se présente ; 2° de celle de colloïde positif non stabilisé.

(1) P. Gastou et P. Ferreyroles. « L'eau de la Bourboule. Étude biologique, bio-physique, chimique, physiologique et thérapeutique. » 1912. Soc. de médec. de Paris (n° 12, 22 juin, *Bull.*), p. 625.

(2) Salignat. Soc. de Biologie, 4 et 18 fév. 1911, et Soc. d'Hydrologie médicale de Paris, 18 nov. 1912. *Bull.* du 15 mars 1913, pp. 53 et s.

(3) V. Henri. « Mesure du pouvoir catalytique des métaux colloïdaux. » Comptes rendus Société de biologie, 1906, p. 1040.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'eau oxygénée, en se décomposant, fixe une partie de son oxygène sur l'élément ferreux pour le transformer en ferrique; elle précipite rapidement les colloïdes de l'eau minérale comme électrolyte négatif, d'où une nouvelle cause d'erreur.

En attendant qu'on puisse réaliser le dialyse de l'eau minérale de Spa dans de bonnes conditions et fixer son coefficient catalytique réel, nous avons répété les expériences des auteurs précédents; nous les avons complétées par la recherche du pouvoir catalytique des dépôts de l'eau minérale obtenus dans diverses conditions. Nos résultats n'ont donc rien de définitif et devront être revisés plus tard avec plus de précision scientifique.

## Expériences.

*Réactifs employés.* — 1° *Eau oxygénée.* Nous avons employé le Perhydrol de Merck, peroxyde d'hydrogène chimiquement pur et neutre, à 100 volumes (1).

Il est fourni en flacons spéciaux, intérieurement enduits de cérésine et pourvus d'une occlusion particulière au moyen de la même substance pour augmenter la stabilité du produit. Il contient 30 p. c. en poids de $H_2 O_2$, développant à la décomposition 100 volumes pour cent, d'oxygène. Nous l'avons employé en solution à 1 et à 10 p. c. dans l'eau distillée, préparée autant que possible au moment de l'emploi.

2° *Permanganate de potasse.* — Nous avons employé une solution rigoureusement titrée à 1 p. m.

*Réaction :*

$5H_2O_2 + 2KM_nO_4 + 3H_2SO_4 = 2M_nSO_4 + KSO_4 + 8H_2O + O_2$.

2 molécules de $KM_nO_4$ acidulé d'acide sulfurique décom-

(1) Ce produit a été mis gracieusement à notre disposition par M. Merck que nous remercions sincèrement.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

posent 5 molécules de $H_2O_2$ et par le calcul, nous savons que

1 gr. de $KM_nO_4$ correspond à 0.536 de $H_2O_2$.
1 gr. de $H_2O_2$ — 1.865 de $KM_nO_4$.

*Dosages :*

Le mélange, eau oxygénée et eau minérale, est titré au moyen de la solution 1 p. m. de $KM_nO_4$, immédiatement; puis, porté à l'étuve à 37° C. et titré ensuite à différents temps de la réaction (1/4 h., 1/2 h., 1 h.), pour juger de la vitesse de la réduction. On opère par comparaison sur un mélange en mêmes proportions, eau oxygénée et eau distillée.

*Procédé de Daniel* (1). — Il consiste à calculer la quantité de mélange : eau oxygénée, eau minérale, nécessaire pour réduire 10 cc. de solution $KM_nO_4$ à 1 p. m.

*Procédé de R. Glénard* (2). — C'est celui qui sert couramment au dosage des métaux colloïdaux (V. Henri). Il consiste à déterminer la quantité de solution $KM_nO_4$ à 1 p. m., nécessaire pour réduire 5 cc. d'un mélange (5 cc. $H_2O_2$ + 50 cc. eau minérale) acidulé de quelques gouttes d'acide sulfurique, à différents temps de la réaction : de suite, 1/4 h., 1/2 h. et 1 h. après le séjour à l'étuve à 37° C. Moins on verse de permanganate, plus est grande la quantité d'eau oxygénée qui a été décomposée au moment de l'essai. Contrairement à M. R. Glénard, nous avons titré après chaque essai suivant la formule :

$$\frac{0.000536 \times x}{5} = \text{teneur en } H_2O_2 \text{ par 5 cc. de mélange.}$$

ou bien

$$\frac{0.0536 \times x}{5} = \text{teneur p. c. en } H_2O_2.$$

$x$ est le chiffre de cc. de la solution $KM_nO_4$ à 1 p. m.

(1) *Loc. cit.*, p, 113.

(2) R. Glénard, *loc. cit.*, p. 62 et R. Glénard. « Pouvoir catalytique dans les eaux de Vichy. » Nouvelles recherches. Soc. d'hydr. méd. Paris. 20 nov. 1911. *Bull.* 15 mars 1912, pp. 51 et suiv.; 8 janv. 1912, p. 166.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Cela nous a permis d'établir un *coefficient catalytique* de l'eau minérale basé sur le pourcentage, et moins hypothétique que le coefficient établi pour les eaux de Vichy, dont les chiffres représentent combien de $1/20^e$ de l'$H_2O_2$ à 10 p. c. ont été détruits en 1 heure de temps à l'étuve à 37° C. (1).

Pour avoir des résultats comparables, il faut partir de la même unité, représentant la réaction type — 0.0536 $H_2O_2$ = 1 gr. $KM_nO_4$ — ou mieux de celle de 1 gr. $H_2O_2$ = 1 gr. 865 $KM_nO_4$. Le rapport p. c. est alors facile à établir et le coefficient représente le p. c. de l'$H_2O_2$ détruite dans le mélange par l'eau minérale au bout de $x$ minutes à 37° C.

*Exemple* : Soit le mélange 5 cc. $H_2O_2$ + 5 cc. eau minérale.

5 cc. du mélange exigent { 4.8 de $KM_nO_4$ au début.<br>1.5 id. après 1/2 h. d'étuve 37°.

$$\frac{0.0536 \times 4.8}{5} = 0.05145 \ H_2O_2 \text{ au début.}$$

$$\frac{0.0536 \times 1.5}{5} = 0.01608 \ H_2O_2 \text{ après une } 1/2 \text{ heure.}$$

Perte : 0.03537 $H_2O$ p. c. détruite en 1/2 h.

La perte est donc :

$$\frac{3537}{5145} = 68.74 \text{ p. c. coefficient catalytique.}$$

On peut encore l'établir ainsi :

Au début :

1,865 $KM_nO_4$ réduisent 1 $H_2O_2$<br>1 — —<br>4.8

$$\frac{1 \ H_2O_2 \times 4.8}{1.865} = 0.2573.$$

(1) R. Glénard, « De l'action peroxydasique des eaux de Vichy sur certaines matières colorantes », *Bull. de la Soc. d'hydr. méd.*, de Paris, 4 nov. 1912, n° 2, 15 février 1913, pp. 31 et s.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Après 1/2 heure :

1 865 $KM_nO_4$ réduisent 1 $H_2O_2$ × 1.5
1 — — $\frac{1 H_2O_2 \times 1.5}{1.865} = 0.0804.$
1.5 — —

Perte : 0.1769

$$\text{Rapport} : \frac{1769}{2573} = 68.74 \text{ p. c.}$$

*Conditions expérimentales.* — Étuve à 37 C.; 5 cc. $H_2O_2$ à 1 ou à 10 p. c. + 50 cc. eau minérale ; $KM_nO_4$ solution 1 p. m., acidulé de quelques gouttes d'acide sulfurique.

*Eau minérale* puisée au griffon, de suite ou transportée et conservée plus ou moins longtemps.

Dépôts, obtenus par précipitation libre (air filtré sur ouate) à la température ordinaire de l'air; par précipitation à 75° à 100° C. et par précipitation électrolytique.

## Résultats (1).

A. *Eau minérale transportée.*

1° *Procédé de Daniel.* — Pour comparaison, nous inscrivons ci-après deux résultats obtenus par le procédé de Daniel avec l'eau minérale puisée au griffon, quelques heures après le prélèvement et après plus de dix mois d'embouteillage.

1er *flacon. 3 avril 1911.*

*a*) 1.7 cc. de solution 1 p. c. $H_2O_2$ additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique réduisent 10 cc. de $KM_nO_4$ à 1 p. m.

*b*) 50 cc. solution 1 p. c. de $H_2O_2$ et 10 cc. d'eau minérale, additionnés de quelques gouttes d'acide sulfurique à l'étuve à 37° C. pendant 1/2 heure.

(1) Chacun de ces résultats a été inscrit après des essais répétés. Nous nous bornons à les inscrire à la suite les uns des autres, en nous réservant de les interpréter et de les commenter plus loin.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

2.1 cc. de ce mélange ainsi traité réduisent 10 cc. $KM_nO_4$ à 1 p. c.

*c*) d'où la proportion

$$\frac{1.7 \text{ cc.}}{2.1 \text{ cc.}} = \frac{x}{100} = 80.95 \text{ p. c.}$$

chiffre qui représente l'accélération p. c. de décomposition de $H_2O_2$ du fait de l'eau minérale.

2e *flacon. 17 février 1912.* Mêmes réactions.

Proportion : $\frac{1.9 \text{ cc.}}{2.4 \text{ cc.}} = \frac{x}{100} = 79.17$ p. c. d'accélération de décomposition.

2° *Procédé de R. Glénard.* B. *Eau native et eau transportée* à l'étuve à 37° C.

*5 mars 1913.* Eau minérale prélevée au griffon et essayée de suite.

$$F_e\, CO_3\, CO_2 = 0 \text{ gr. } 1171 \text{ (1)}.$$

A l'ultramicroscope (v. pl. II) très nombreux granules en mouvement, balancement, giration. Quelques amas immobiles. A côté d'eux de très fins granules visibles à la loupe, en mouvement comme de la poussière.

I. — *Action catalytique* (*à chaud*).

— 5 cc. $H_2O_2$ 1 p. c. + 50 cc. eau minérale — 37° C. —

| | de suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 5.1 | 1.6 | 1.1 |
| $H_2O_2$ | 0.05467 | — | 0.01179 |

Perte = 0.04288.

Coefficient catalytique : 78.43 p. c.

B. Même eau minérale du 5 mars 1913 après quelques heures, sans accès d'air.

*Le 6 mars 1912.* $F_eCO_3CO_2 = 0.0910$.

(1) Avec les réserves formulées plus haut sur la formule.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| $KM_nO_4$ | 4.8 | 1.7 | 1.5 |
| $H_2O_2$ | 0.05145 | — | 0.01608 |

Perte : 0.03537.

Coefficient catalytique : 68.74 p. c.

C. — Eau minérale embouteillée le 4 mars 1910, examinée le 10 mars 1912 (deux ans).

$F_eCO_3CO_2$ au moment du prélèvement : 0.08687.
— — de l'examen : 0.0820.

*Ultramicroscope* : Les amas de granules ont augmenté ; quelques-uns sont microscopiques ; granules moyens encore en mouvement de balancement et de giration. Nombreux granules encore, très fins comme de la poussière et en mouvement.

*Action catalytique.*

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| $KM_nO_4$ — | 4.2 | 1.8. | 1.5. |
| $H_2O_2$ — | 0.04502 | — | 0 01608 |

Perte : 0.02894.

Coefficient catalytique : 64.28 p. c.

D. Eau minérale. Flacon ouvert, ayant subi l'action de l'air, puis rebouché.

Prélèvement du 28 février 1912 : $F_eCO_3Co_2$ : = 0.08054.

1° Sans agitation préalable pour remettre le dépôt en suspension :

Examen le 3 mars 1912 — $F_eCO_3CO_2$ = 0.05835.

Flocons bruns au fond du flacon ; piqueté sur les parois. Aspect opalescent de l'eau.

| | De suite. | 1/4 après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| $KM_nO_4$ | 4.9 | 3.6 | 1.8 |
| $H_2O_2$ | 0.05253 | — | 0.01929 |

Perte : 0.03324

Coefficient catalytique : 63.2 p. c.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

2° Même eau sans agitation préalable :

Examen du 4 mars 1912 : $F_eCO_3CO_2 = 0.0416$.

Contient encore du $CO_2$ libre, flocons abondants au fond, piqueté sur les parois. *Opalescente.*

a) *Non filtrée.*

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 4.9 | 1.9 | 1.4 |
| $H_2O_2$ | 0.05253 | — | 0.01501 |

Perte : 0.03752.

Coefficient catalytique : 71.4 p. c.

*b*) Même eau, flacon rebouché après ouverture sans agitation.

Examen du 7 mars 1912 : $F_eCO_3CO_2 = 0.0728$.

Eau encore limpide, bien gazeuse, léger piqueté sur les parois. Pas de flocons.

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 5.4 | 1.7 | 1.6 |
| $H_2O_2$ | 0.05788 | — | 0.01713 |

Perte : 0.04075.

Coefficient catalytique : 70.1 p. c.

c) Même eau que en *a*. *Filtrée.*

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 5.4 | 5.3 | 5.2 |
| $H_2O_2$ | 0.05788 | | 0.05574 |

Perte : 0.00214.

Coefficient catalytique : 3.8 p. c.

3° *Même eau à l'air dans cristallisoir.*

Examen du 7 mars 1912 : $F_eCO_3CO_2 = 0.00228$.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

a) *Filtrée puis bouillie.*

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 4 | 2.1 | 2 |
| $H_2O_2$ | 0.04290 | — | 0.02145 |

Perte : 0.02145.
Coefficient catalytique : 50 p. c.

b) *Filtrée seulement.*

| | De suite. | 1/4 h. après. | 1/2 h. après. |
|---|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 2.4 | 2.1 | 2.1 |
| $H_2O_2$ | 0.02573 | | 0.02251 |

Perte : 0.00352.
Coefficient catalytique ; 12.51 p. c.

II. — *Action catalytique à froid.*

Eau minérale du 11 mars 1912. $F_eCO_3CO_2$ = 0.1056.
Examen le 12 mars 1912 (sans accès d'air.)
Eau claire, limpide, gazeuse, sans piqueté sur les parois ni de flocons au fond.
5 cc. $H_2O_2$ à 10 p. c. + 10 cc. eau minérale.
Tube à réaction fermé avec ouate serrée. Température de l'appartement 16° C.; à l'abri de la lumière.
La réaction de décomposition commence immédiatement. Au bout d'une heure, l'eau est roussâtre et laisse déposer de légers flocons bruns, dont la quantité augmente. Au bout de trois heures, précipité floconneux abondant, *rouge* au fond du tube; l'eau est limpide au-dessus. L'intensité de la réaction est très vive dès ce moment et se continue jusqu'au 14 mars (48 heures), diminue à partir du 15 et est terminée le 19 mars à 7 heures du matin. Total 6 jours 19 heures.

*Action catalytique.*

| | Le 12 mars. | Le 19 mars. |
|---|---|---|
| $KM_nO_4$ | 22.7 | 5.3 |
| $H_2O_2$ | 0.24334 | 0.05681. |

Perte : 0.18653 = 76.6 p. c.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*21 mars.* — On décante et au dépôt du même tube on ajoute 10 cc. d'eau distillée et 5 cc. $H_2O_2$ au 1/10.

Réaction vive immédiate, terminée le 28 mars.

La même opération se répète plusieurs fois avec le même résultat. Après un an, pendant lequel temps le dépôt a été conservé sous eau distillée, l'action catalytique est toujours la même, mais encore ralentie.

L'eau minérale bouillie puis filtrée, l'eau minérale *précipitée* filtrée au papier et à l'ouate, le précipité recueilli après *cuisson* à 100° C. ne possèdent presque plus l'action catalytique *à froid*. L'eau minérale filtrée, puis bouillie, examinée immédiatement possède encore l'action catalytique à chaud. L'eau minérale bouillie et non filtrée possède encore à chaud une très légère action catalytique.

III. — *Action catalytique des sels de fer et de manganèse.*

1° *Hydrate de fer colloïdal non stabilisé* (Clin et C°).

Ni avec l'$H_2O_2$ à 1 p. c. ni avec $H_2O_2$ à 10 p. c. (5 cc. $H_2O_2$ + 5 cc. hydrate de fer) il ne se produit de précipité et l'action catalytique *à froid* est presque nulle. Si, aux tubes en observation, on ajoute quelques gouttes de $H_2,SO_4$, il se produit un précipité abondant rougeâtre et la réaction de décomposition commence très vive, se continue pendant 2 jours et est complètement terminée en 47 heures pour $H_2O_2$ à 1 p. c. ; en 65 heures pour $H_2O_2$ à 10 p. c. Il reste encore beaucoup de $H_2O_2$ non décomposée dans les deux tubes.

2° *Carbonate de manganèse* ($M_nCO_3$) *à froid.*

(5 cc. $H_2O_2$ + 20 cc. eau distillée + 5 centigrammes de $M_nCO_3$).

*1<sup>er</sup> tube.* — $H_2O_2$ à 1 p. c.

Aspect laiteux d'abord ; puis, le dépôt se fait au fond. Réaction lente, augmente peu à peu, se ralentit au bout de 19 heures et est terminée en 25 heures. Il reste beaucoup de $H_2O_2$ non décomposée.

*2<sup>e</sup> tube.* Mêmes proportions. $H_2O_2$ à 1 p. c.

Quand le dépôt est fait et que la réaction est commencée

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

on ajoute quelques gouttes d'acide sulfurique. Vive effervescence. Dépôt dissous. Plus de réaction, même si l'on y ajoute de l'$H_2O_2$ à 10 p. c. (3cc.). Si à ce tube, où il n'y a pas de réaction, on ajoute 20 cc. d'eau minérale, il se produit une réaction manifeste et vive qui dure quelques heures.

### *Coefficient catalytique.*

Des essais qui précèdent, il résulte que le coefficient catalytique de l'eau minérale de Spa s'établit comme suit :

1° *Sans accès d'air ni d'électrolyte* (37° C.)

1) Au griffon : 78.43 p. c. $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.
2) Quelques heures après le prélèvement, 68.74 p. c., $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.
3) Après 2 ans et 6 jours d'embouteillage : 64.28 p.c., $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.

2° *Avec accès d'air* (37° C.)

a) *Flacon entamé et rebouché;* sans agitation préalable.

1) 4 jours après:63.2 p. c , $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.
2) 5 jours après. non filtrée : 71.4 p. c., $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.
3) 5 jours après, filtrée : 3.8 p. c., $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.

b) *Dans un cristallisoir non couvert.*

1) Filtrée, puis bouillie : 50 p.c., $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.
2) Filtrée seulement : 12.51 p. c., $H_2O_2$ détruite en une demi-heure.

Nous verrons plus loin comment il faut interpréter ces résultats, qui, malgré leur manque de précision résultant de la non-dialyse de l'eau essayée, sont cependant assez intéressants.

Dans tous les essais à chaud de l'action catalytique de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'eau minérale, après 1/4 heure d'étuve à 37° C., il y a, au fond du flacon, un précipité en flocons bruns qui se redissout par agitation. Le mélange a une coloration légèrement brunâtre ; il redevient clair par addition de quelques gouttes d'acide sulfurique dilué.

1° La décomposition de $H_2O_2$ par l'eau minérale a son maximum de vitesse au premier contact pendant les premières quinze minutes, va encore en diminuant un peu pendant le second quart-d'heure et presque plus après ce temps.

2° Les substances susceptibles de se présenter à l'état colloïdal dans l'eau minérale ferrugineuse sont :

$F_e$. $M_n$, $H SiO_3$, Al = 0 gr. 05227 par litre, plus les métaux révélés par l'analyse spectrographique. Dans les réactions catalytiques, nous avons employé 50 cc. d'eau minérale contenant 0 gr. 002613 de substances à l'état colloïdal et c'est cette faible quantité qui a décomposé à plusieurs reprises successives l'eau oxygénée, sans que son action se ralentit ou seulement d'une faible quantité.

La décomposition par l'eau minérale de l'eau oxygénée paraît donc bien de nature catalytique comme l'action des diastases puisqu'elle s'opère suivant la loi logarithmique, avec un caractère inépuisable ou à peu près et avec une infime quantité de substance active (catalysateur).

Rappelons ce que c'est que la loi logarithmique de décomposition de l'$H_2O_2$ par un métal colloïdal (1) :

« La vitesse de l'action d'un métal colloïdal sur l'eau oxygénée se produit suivant la loi logarithmique, c'est-à-dire que, pendant la réaction l'expression :

$$K = \frac{1}{t} \log. \frac{a}{a - x}$$

reste constante, $t$ étant la durée en minute, $a$ la teneur en $H_2O_2$ de la solution primitive et $x$ la quantité de $H_2O_2$ décomposée au moment $t$. »

On peut facilement calculer K en dosant à différents

(1) G. Stodel. « Les colloïdes en biologie et thérapeutique, 1908. Paris, p. 133; et V. Henri. *Loc. cit.*, p. 1040.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

temps au moyen de la solution titrée de $KM_nO_4$. On multiplie par une certaine constante de façon à éviter des zéros et on obtient ainsi une valeur numérique qui représente le pouvoir catalytique de la solution colloïdale, ou la proportion d'$H_2O_2$ décomposée par le colloïde en une minute à la température de 37° C.

C'est ainsi que l'on constate que le pouvoir catalytique augmente lorsque les granules colloïdaux diminuent de volume.

Les chiffres de cc. de $KM_nO4$ employés pour doser l'$H_2O_2$ à différents temps de la réaction suffiraient à démontrer qu'il s'agit bien d'une action catalytique diastasique. En voici quelques-uns :

| | Au début. | 1/4 h. après. | 1/2 heure | 1 heure. |
|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — |
| $KM_nO_4$ cc. | 5.1 | 1.6 | 1.1 | 1.1 |
| » | 4.8 | 1.7 | 1.5 | — |
| » | 5.4 | 1.7 | 1.6 | 1.6 |
| » | 4.2 | 1.8 | 1.6 | 1.5 |
| » | 6.4 | 1.8 | 1.4 | 1.4 |
| » | 6.7 | 1.5 | 1.1 | 1.4 |
| » | 5.6 | 1.9 | 1.4 | 1.5. |

*Destruction d'$H_2O_2$. Vitesse. Quantités détruites. 1° Au griffon.*

| | P. c. au départ. | Après un 1/4 heure. | Après une 1/2 heure. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| *a)* | 54.67 | 38.59 | 4.29 |
| *b)* | 51.45 | 33.23 | 2.14 |

*2° Eau transportée.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| *a)* | 57.88 | 39.66 | 1.09 |
| *b)* | 45.02 | 25.72 | 3.12. |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## IV. — *Action catalytique des précipités.*

Les précipitations ou floculations que l'on observe dans l'eau minérale, après son émergence et par modification du milieu, sont certainement dues aux colloïdes qui entrent dans sa composition. Il est donc indiqué de rechercher leur pouvoir catalytique.

### *Formation des précipités.*

Si l'on examine attentivement comment se fait la précipitation des colloïdes de l'eau minérale ferrugineuse, à *l'air libre*, voici ce que l'on observe :

Quelques heures après le prélèvement, il se forme à la surface de l'eau de petites pellicules qui vont grandissant et forment parfois une couche presque continue comme celle du *mycoderma aceti*, dans la fermentation acétique. Cette pellicule est *irisée*, avec prédominance du bleu-vert. Si l'on observe à travers les parois du vase ce qui se passe sous cette pellicule irisée, on voit à la loupe de fins granules brun-clair se détacher, gagner le fond du vase ou s'attacher aux parois. De limpide qu'elle était au début, l'eau minérale devient opalescente.

C'est le phénomène de la *floculation* sous l'influence de l'air atmosphérique, de la mise en liberté du $CO_2$ en excès (électrolyte positif), de la diminution de pression qui maintenait $CO_2$ dans l'eau minérale, et ce qui flocule ce sont les colloïdes et les complexes colloïdaux.

Nous savons que le fer et le manganèse sont les métaux dominants de l'eau de nos Pouhons, et qu'ils sont à l'état ferreux et manganeux, décelé par la coloration de la pellicule irisée. Ils sont maintenus en suspension colloïdale par la petitesse de leurs granules et par leur charge électrique dans un milieu électrolytique de même signe positif. Si le milieu vient à être modifié, il se produit l'agglutination des granules (opalescence de l'eau), puis la précipitation des granules agglutinés.

Au contact de la surface, ces amas de granules forment la pellicule irisée, puisent à l'air libre l'oxygène qui leur

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

est nécessaire pour se transformer en sels ferriques, puis se précipitent. Le phénomène de la floculation se produit très rapidement sans production de pellicule irisée si l'on ajoute à l'eau minérale fraîche de l'eau oxygénée à 1 p.c., que l'on porte à l'étuve à 37° C. pendant 1/4 heure. Si on observe la floculation en vase clos, sans accès d'air, dans un flacon où ce phénomène se produit par simple diminution de pression et de charge électrique, l'eau devient opalescente, sans production de pellicule irisée et le précipité, très lent à se former, est peu abondant et pulvérulent. Si l'on ouvre le flacon à l'air, la pellicule irisée ne tarde pas à se produire et la floculation est activée.

On peut en conclure qu'il se produit une peroxydation de sels ferreux et manganeux et que, dans la recherche du pouvoir catalytique par l'eau oxygénée, les colloïdes n'agissent pas seulement par *action de présence,* mais qu'il y a fixation d'une partie de l'oxygène dégagé sur les sels ferreux et manganeux.

### *Examen des précipités.*

A. *Naturels.* — Précipité obtenu dans une grande bonbonne remplie le 13 juin 1912, bouchée avec l'ouate.

### *Examen le 3 mars 1913.*

A l'air libre, les précipités sont lents à se former et l'eau prend un aspect opalescent qui ne disparaît qu'après plusieurs mois. Le précipité est floconneux, de couleur brun ocre, de teinte allant du brun foncé au brun clair.

A la loupe ($\times = 16$), il paraît feutré. Quand on agite quelques centigrammes de ce précipité avec de l'eau distillée et qu'on laisse reposer, il se forme deux couches de dépôt, l'inférieure pulvérulente, la supérieure d'aspect gélatineux, dans laquelle la loupe montre des filaments feutrés translucides, chargés de petits granules bruns. Après plusieurs mois, dans la partie supérieure de cette couche, on remarque encore comme des débris de paillettes bleuâtres provenant de la pellicule irisée.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Au microscope (Zeiss, oc. 2; obj. 4), les plus petits fragments de flocons ont un aspect spongieux à vacuoles de toutes dimensions. Les travées paraissent formées de très fins filaments, chargés de petits granules bruns. Granules bruns en amas variés, les uns très gros, les autres plus petits, formés de quelques granules (5 ou 6), d'autres (2 ou 3); enfin des grains isolés très petits, incolores, de forme arrondie, très réfringents. On trouve parfois 2 ou 3 granules bruns isolés, englobés dans ces granules réfringents comme des noyaux de cellules.

Bactéries assez nombreuses, toutes de l'espèce *Gallionella* d'Ehrenberg. On en observe de toutes les formes, depuis le filament rubané jusqu'aux filaments moniliformes, d'ailleurs les plus nombreux; de toutes les dimensions, depuis la bactérie courte jusqu'à la bactérie très longue, incolore ou à contours bien marqués par les grains bruns déposés dans ou sur leur gaine gelatineuse.

B. *En vase clos, sans accès d'air.* — Flacon verre clair rempli le *22 février 1912*; bouché à l'émeri, coiffé de papier parchemin, bouché sous l'eau, sans pression. Examen le 21 février 1913.

Au moment de l'examen, l'eau est opalescente; précipité pulvérulent peu abondant, brun clair au fond; presque rien sur les parois; petite bulle de gaz entre la surface de l'eau et le bouchon. L'eau minérale est encore un peu gazeuze. Pas de pellicule irisée.

1° *Précipité.* — (Zeiss oc. 2; obj 4.) Le dépôt se présente en petites masses formées de grains très petits, brun clair comme agglutinés; de grains de grosseur moyenne formés de la réunion de 8 à 10 granules, de couleur brun très clair; de petits grains formés de 3 ou 4 granules de même coloration, et de grains isolés, très pe its, réfringents, de la grosseur d'un globule rouge du sang, ayant comme un noyau très foncé, presque *noir*. Il y a parfois 2 ou 3 de ces noyaux dans le même grain réfringent. *Dans aucune préparation, on ne trouve de bactérie de l'espèce Gallionella ferruginea* (1).

2° *Couche opalescente.* (Même grossissement) Pas d'amas. Petits grains formés de 2 ou 3 granules aggluti-

nés, assez rares. Très nombreux grains isolés, presque noirs, très réfringents et de même dimension que ceux du précipité. Parfois 2 ou 3 grains isolés dans leur zone translucide. Mouvements de balancement bien perceptibles pour beaucoup. On ne trouve de Gallionella dans aucune préparation.

Le très grand nombre et la petitesse des grains dans la zone opalescente de l'eau conservée en vase clos est bien caractéristique de la solution colloïdale à grains microscopiques, milieu trouble en train de floculer. Sa résistance à la floculation provient de la perte insensible de la charge électrique des granules par la disparition graduelle de $CO_2$ et par l'absence d'électrolytes négatifs.

C. *Précipités obtenus par les électrolytes.* — Au moment de sa formation, le précipité obtenu au moyen de l'eau oxygénée à l'étuve à 37° C. est floconneux, d'une couleur brun roussâtre. Si on agite le tube, le précipité se désagrège facilement et se répand dans tout le liquide, sans se dissoudre, en communiquant à celui-ci une coloration roussâtre, mais en particules si fines qu'à part la coloration, la limpidité ne paraît pas diminuée. Si on laisse déposer, tube fermé à l'ouate, le dépôt s'amasse assez vite, sous forme pulvérulente, rougeâtre assez clair ; il décompose *à froid* l'eau oxygénée. (V. plus haut.) Le liquide au-dessus est limpide et décoloré.

Au microscope, il se présente comme le précipité obtenu en vase clos.

D. *Précipités obtenus par la chaleur* (70 à 100° C.) — (Précipité du 4 mai 1912. Examen le 25 février 1913.)

L'eau minérale, chauffée à 70, à 100° C. pendant une heure, en flacons bouchés à l'ouate, puis rebouchés hermétiquement, donne un précipité assez abondant qui se dépose lentement.

(1) La présence de *Gallionella* dans le précipité à *l'air libre* et son absence dans le précipité en *vase clos*, sans accès d'air et dans une atmosphère restée carbonique, mais sans pression, montrent péremptoirement l'origine externe de cette bactérie. Ainsi s'expliquent les aspects différents des précipités : l'aspect feutré et spongieux du premier, pulvérulent du second.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le dépôt est brun noir pulvérulent. L'eau qui le recouvre est claire et limpide.

Au microscope, le dépôt est formé d'amas brun foncé de petite dimension et de nombreux petits grains noirs, réfringents. Aucune bactérie.

## *Nature des précipités.*

Il est permis de croire que tous les métaux lourds, y compris ceux que l'analyse spectrographique a décelés, ainsi que l'aluminium et l'acide métasilicique, sont à l'état colloïdal dans l'eau minérale de nos Pouhons. A quelle formule chimique répondent les métaux? Sous quelle combinaison sont-ils?

Il est intéressant de chercher à répondre à cette question, au moins pour les deux métaux qui donnent la caractéristique à nos eaux : *fer* et *manganèse*. Il va de soi que nous n'envisageons ici que l'état des métaux dans une eau souterraine, captée et isolée dans la roche en place, à l'abri des eaux superficielles et avant qu'elles aient subi l'influence de l'air et des agents atmosphériques.

Dans les roches du terrain ardennais, le fer et le manganèse se rencontrent en diverses combinaisons (oxygénées, carbonatées, hydratées, silicatées, etc.), et même en carbonates doubles de fer et de manganèse au minimum d'oxydation ($Fe\ O\ M_n\ O\ CO_2$) Moët-Fontaine, etc. C'est de la *sidérite manganésifère*.

Dans la profondeur, en l'absence d'O, on estime que ces combinaisons sont à l'état ferreux et manganeux. Ce n'est qu'en arrivant à la surface que ces métaux deviennent ferriques et manganiques, s'hydratent en perdant leur $CO_2$ en tout ou en partie (hydrates et hydrocarbonates), forment de nouvelles combinaisons avec des acides de la surface (acides organiques) ou subissent des dégradations plus importantes encore. Les bactéries jouent certainement un rôle dans ces processus. (Formation de l'ocre).

Les eaux minérales, captées dans les roches en place et non altérées, sont en contact prolongé avec ces métaux en présence de $CO_2$. Sans vouloir discuter ici son origine,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

il est à noter que $CO_2$ est tellement abondant dans la région spadoise qu'il donne lieu à des dégagements *secs*, bien connus sous le nom de « trous au mauvais air », et de *moffettes* moins importantes disséminées dans une certaine zone.

Parmi les gaz dégagés par la source minérale, on ne trouve pas d'oxygène ni de méthane, ni de matière organique décelable.

Il est donc vraisemblable de dire que les métaux $F_e$ et $M_n$, se trouvent dans l'eau sous forme de carbonate *ferreux* et *manganeux* ($FeCO_3$, $M_nCO_3$) ou plutôt d'hydrocarbonate ferreux et manganeux ($F_e H_2 (CO_3)^2$ — $M_n H_2 (CO_3)^2$ ou ($F_e CO_3 H_2O + CO_2$) ($M_n CO_3 H_2 O.$) $CO_2$. Il est tout aussi vraisemblable d'ajouter que ces corps se trouvent dans l'eau minérale à l'état d'extrême division et en suspension colloïdale, en totalité, ou pour la grande partie d'entre eux. On pourra par la dialyse vérifier ce point (1).

Ils sont maintenus à l'état colloïdal par la présence de l'électrolyte $CO_2$ positif en sursaturation dans l'eau et par l'absence d'électrolyte négatif et de matière organique libre. La nature du précipité obtenu en vase clos, sans accès d'air et dans une eau qui a perdu une partie de son $CO_2$, montre bien que les colloïdes de l'eau minérale ressemblent à ceux de Bredig obtenus par voie électrique. Cependant, nous devons faire une réserve en disant que les métaux ou certains métaux de l'eau minérale pourraient être associés à une matière organique spéciale qui jouerait un rôle important dans les actions diastasiques de ces colloïdes.

La présence de matière muqueuse ou mucilagineuse dans les précipités à l'air libre s'explique par la présence des bactéries genre *Gallionella ferruginea*, et sa forma-

(1) On pourrait émettre l'hypothèse que l'eau minérale, dans son passage à travers les strates et les cassures des roches cambriennes, se sature de $CO_2$, acquiert, outre la radioactivité, une charge électrique grâce à laquelle les métaux des roches sont, pour ainsi dire, arrachés en fins granules de l'ordre de grandeur des granules colloïdaux des métaux colloïdaux électriques de Bredig.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tion serait due à un processus analogue à celui par lequel les *Beggiatoas* (oscillariées) forment, dans certaines eaux thermales sulfurées, un produit mucilagineux, la *Glairine* ou *Barégine*.

*Action catalytique* (1). Dans l'eau minérale ferrugineuse, l'action catalytique est due à l'état colloïdal et vraisemblablement pour la plus grande partie aux métaux lourds. Cette action catalytique se manifeste avec la même intensité pour l'eau minérale, immédiatement après son prélèvement au griffon (2), pour l'eau minérale embouteillée dans de bonnes conditions, transportée et examinée à différents temps et même plusieurs années après, dans l'eau qui ne présente aucun dépôt et possède presque toutes les qualités de l'eau fraîchement puisée.

Dans les dépôts et précipités, on retrouve la plus grande partie des métaux lourds supposés à l'état colloïdal. Il est intéressant d'en rechercher la propriété catalytique.

*A des degrés différents, tous les dépôts et précipités de l'eau minérale possèdent l'action catalytique.*

1° *Précipité obtenu par les électrolytes* ($H_2O_2$).

Le dépôt floconneux obtenu en recherchant, à l'étuve à 37° C., l'action catalytique de l'eau minérale possède encore cete action ; elle ne s'épuise pas vis-à-vis de nouvelles quantités d'eau oxygénée; elle s'exerce à chaud (37° C.) aussi rapidement qu'au premier essai et même à froid, mais plus lentement. Un dépôt semblable, conservé sous l'eau distillée, dans un tube fermé à l'ouate, est encore actif après un an.

2° *Précipité obtenu à l'air libre.*

Le dépôt spongieux obtenu par précipitation à l'air libre décompose vivement et rapidement, même à froid, l'eau oxygénée. Ainsi, à froid :

*2 centigrammes de ce dépôt et 15 cc. d'$H_2O_2$ à 12 vol.*

(1) Sous la réserve de ce que nous avons dit au début de ce chapitre.

(2) Contrairement à ce que dit M. R. Glénard, qui pense que l'action catalytique de l'eau de Vichy est déterminée par la précipitation de l'oxyde de fer résultant du départ de $CO_2$. *Loc. cit.*, pp. 28 et suiv.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*a*) La décomposition totale se fait en 38 heures.

La réaction se fait d'abord très lentement; au bout d'une demi-heure, elle est très vive. Au bout de 16 heures le dépôt mélangé à l'eau oxygénée s'est tassé au fond du tube et est devenu rouge clair, mais la réaction est toujours vive. Elle commence à se ralentir après 24 heures et est terminée en 38 heures.

*b*) Au même dépôt décanté, si l'on ajoute de nouveau 15 cc. d'$H_2O_2$ à 12 vol., la décomposition totale se fait en 60 heures. Le dépôt est devenu plus clair et s'est séparé en deux couches, l'inférieure pulvérulente, la supérieure comme feutrée et retenant de fins granules bruns dans ses mailles (v. plus haut).

*A 37° C.* — *c*) Au même dépôt décanté, on ajoute 5 cc. d'$H_2O_2$ à 12 vol. et l'on porte à l'étuve à 37° C. La réaction se fait immédiatement très vive et tumultueuse. Le tube s'éclaircit lentement; au fond un précipité pulvérulent rouge sang. La réaction est terminée après 5 heures.

*A 60° C.* — *d*) Le même dépôt, chauffé à 60° c. après la fin de la réaction et auquel on ajoute 5 cc. d'$H_2O_2$ à 12 vol. ne donne presque plus de réaction et l'eau, après un nouveau dépôt, reste louche.

### 3° *Précipité en vase clos sans accès d'air.*

Flacon du 22 février 1912. Examen le 5 mars 1913.

*A froid.* 2 centigrammes de précipité (1) plus 15 cc. d'$H_2O_2$ à 12 vol.

Décomposition totale en 26 heures.

L'action ne paraît pas se ralentir, après décantation et ajoute d'une nouvelle quantité d'$H_2O_2$ à 12 vol. Durée : 30 heures.

*A chaud* (étuve à 37° C.). Même réaction que ci-dessus avec mêmes quantités de réactifs. Réaction très vive. Durée : quatre heures.

(1) Précipité mouillé, non séché; ce qui ne représente pas même un centigramme de substance active.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La même quantité de précipité portée à 80° c. pendant 1/4 h., puis additionnée de 15 cc. $H_2O_2$ à 12 vol., ne montre plus, à froid, ou à chaud, qu'une activité très réduite, lente à se produire (1).

4° *Précipités obtenus par une température de 100° C.*

a) *Dépôt très récent.*

Activité presque nulle. Semblable à celle du précipité en vase clos porté à 80° C. La même à froid et à chaud.

b) *Dépôt ancien (10 mois) conservé sous l'eau bouillie, en vase clos, à froid.* 10 centigr. de ce dépôt + 15 cc. $H_2O_2$ à 12 vol.

Peu de réaction au début du mélange. Peu à peu, le dépôt se forme et se tasse au fond du tube. Il prend une couleur brun clair, de noir qu'il était. La réaction s'accentue au bout de quelques heures et se caractérise surtout par de véritables petites explosions de gaz venant du dépôt et soulevant jusqu'à la surface du liquide ; réactif un petit amas de dépôt du fond. Le liquide est un peu coloré en brun, non louche, mais troublé par de petites particules brunes du dépôt et par des particules plus fines, visibles à la loupe( × = 16) et ne réfractant pas la lumière par éclairage latéral.

Activité très réduite, un peu plus marquée que le dépôt très récent.

## CHAPITRE V.

### Pouvoir catalytique et fonction diastasique.

A propos de la nature des colloïdes de l'eau minérale ferrugineuse, nous avons émis l'idée que certains d'entre eux, au moins en partie, pourraient être associés à une matière organique spéciale, de nature colloïdale, probablement protéique, grâce à laquelle il sont fixés et peuvent

(1) *Réaction de comparaison* : 1 centigr. de $FeCO_3$ + 1/2 centigr. de M $CO_3$, secs, mis en contact avec 15 cc. d'$H_2O_2$ à 12 vol., provoquent une réaction assez semblable, presque nulle et lente à se produire.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

jouer le rôle d'oxydases. C'est en détruisant cette matière organique par calcination que Garrigou a pu déceler, dans les eaux minérales, des métaux et des oxydes métalliques solubilisés qui avaient échappé à l'analyse chimique et à la précipitation.

D'autre part, on connaît l'influence activante ou retardante de certains corps chimiques sur les ferments; nous savons que certaines oxydases ont des propriétés variant en raison de leur teneur en métal (laccase-manganèse, hémoglobine-fer) et que ce métal est même nécessaire pour qu'elles puissent accomplir leur fonction.

Nous venons de voir que l'eau minérale ferrugineuse avait des propriétés analogues à celles des diastases. Il était donc indispensable de rechercher de quelle nature étaient ces propriétés et si, comme la teneur en fer et en maganèse colloïdaux le faisait présumer, elles conféraient à nos eaux celle d'oxydase ou tout au moins leur permettaient de remplir le rôle d'*oxydases* ou de *catalyseurs oxydants*.

M. R. Glénard (1) vient précisément de faire des recherches de même ordre concernant les eaux de Vichy et d'en conclure qu'elles contiennent des peroxydases à base de fer.

Les colloïdes de nos Pouhons peuvent-ils jouer le rôle d'oxydases, c'est-à-dire de diastases oxydantes directes? Celui de peroxydases — anaéro-oxydases de Bourquelot — c'est-à-dire de diastases ayant la propriété de s'emparer de l'oxygène d'un corps riche en O, pour le fixer sur des corps facilement oxydables? Celui de catalases, qui, tout en jouissant de l'action catalytique, ne peuvent provoquer l'oxydation des corps facilement oxydables?

## *Réactifs.*

Parmi les matières facilement oxydables et qui manifestent leur oxydation par un changement immédiat de couleur, il fallait faire un choix : teinture de gaïac, phénol-

(1) R. Glénard, *loc. cit.*, pp. 31 et suiv.

phtaléine, aldéhyde salicylique, teinture de benzidine, fluorescéine, pyrogallol, hydroquinone, gaïacol, etc.

Nous avons dû en éliminer plusieurs en raison des combinaisons chimiques qui accompagnent l'oxydation et masquent le changement de coloration.

En présence de l'eau minérale :

La teinture de benzidine vire au brun (Code 113) (1) au lieu de la coloration gris-bleu.

Le phénolphtaléine vire au bleu (Code 428 B) au lieu du rouge.

Nous avons employé l'*aldéhyde salicylique qui vire au rouge*, la teinture de gaïac, qui vire au bleu, et le gaïacol, qui vire au rouge brique sous l'action des oxydases.

## *Conditions expérimentales.*

Étuve à 37° C. Pour les peroxydases : $H_2O_2$ à 10 p. c. du perhydrol de Merck.

*Aldéhyde salicylique. Teinture de gaïac.* — Résine prise au centre d'un bloc triturée avec l'alcool à 63° à l'abri de la lumière et employée aussitôt préparée.

*Gaïacol.* — Solution alcoolique.

On met dans un tube 10 cc. d'eau minérale à 37° C. On ajoute quelques gouttes de réactif. Si la coloration est obtenue, il s'agit d'une *oxydase directe*; sinon on ajoute quelques gouttes d'$H_2O_2$; on porte à l'étuve à 37° et on attend 3 minutes. Si la coloration se produit, il s'agit d'une *peroxydase*, ou oxydase indirecte. S'il ne se produit aucune coloration, malgré le pouvoir catalytique de l'eau minérale, il s'agit de *catalase*. Il n'est pas nécessaire avec ces réactifs d'acidifier au moyen de quelques gouttes d'acide acétique.

Nous avons noté la teinte obtenue après 3 minutes accomplies et lu la teinte d'après le Code des couleurs.

(1) P. Klincksieck et Th. Vallette, *Code des couleurs*. Paris, 1908.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### *Essais.*

L'aldéhyde salycilique vire au *rouge* (28 D) (1) sans $H_2O_2$ et au *rouge* (48) avec $H_2O_2$, par sa décomposition en acide salicylique qui, avec le fer, donne une coloration violette.

*Teinture de gaïac.* — Quelques gouttes de réactif produisent immédiatement une coloration *bleu-violet* (C. 472). L'addition de quelques gouttes d'$H_2O_2$ et la mise à l'étuve à 37° pendant 3 minutes ne changent pas la coloration si ce n'est en la fonçant légèrement (C. 467).

*Gaïacol.* — Quelques gouttes de réactif produisent immédiatement une coloration *violet-rouge* (C. 589). L'addition de quelques gouttes d'$H_2O_2$ et la mise à l'étuve à 37° C. pendant 3 minutes ne modifient pas la coloration.

Il serait prématuré peut-être de conclure de ces expériences que l'eau minérale de nos Pouhons contient des oxydases et des peroxydases, quoique cette conclusion soit très vraisemblable et s'accorde bien avec la présence parmi les colloïdes de l'eau du manganèse pour justifier la fonction oxydasique directe et avec celle du fer (vecteur d'oxygène, pour justifier la fonction peroxydasique; mais, provisoirement, nous avons seulement le droit de conclure que l'eau minérale de Spa contient du fer et du manganèse et d'autres ions dans un état tel qu'elle agit comme un catalyseur accélérant ou favorisant certaines réactions oxydantes.

C'est là évidemment un fait gros de conséquences et qui, définitivement acquis par des expériences répétées et contrôlées, serait de nature à expliquer le mécanisme de l'action de nos eaux minérales ferrugineuses.

Nous verrons à reprendre ultérieurement des recherches orientées dans cette voie.

(1) Pour la préparation des réactifs et les détails d'expérimentation, voir R. Glénard, *loc. cit.*, pp. 35 et suiv.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# CHAPITRE VI.

## ACTION DES CORPS RADIANTS.

L'eau minérale est une individualité complexe ; elle est, à la fois, solution et pseudo-solution, puisqu'à côté de sels bien définis ou dissociés, il y a des métaux à l'état colloïdal. On sait, par les expériences précédentes, que les colloïdes positifs (fer et manganèse) qui prédominent avec les métaux colloïdaux négatifs, beaucoup moins nombreux, forment un complexe à signe positif.

Les colloïdes de l'eau minérale sont instables; il suffit de la moindre trace d'électrolyte de signe contraire (OH par ex.) pour les faire précipiter et floculer. Ce fait explique la difficulté — non l'impossibilité — de conserver limpide l'eau minérale ferrugineuse conservée en flacons; elle montre la nécessité de capter les sources en les isolant de l'air et de l'eau douce, vectrice de l'hydroxyle négatif, et de leur conserver l'électrolyte $CO_2$ qui assure la suspension des colloïdes dans l'eau qui en provient.

On peut se demander si la stabilité de la solution colloïdale et la persistance des mouvements browniens des particules sont influencées par la radioactivité de l'eau minérale et il est intéressant de faire quelques recherches à ce sujet.

Il est permis d'affirmer *a priori* que les mouvements browniens sont indépendants de la radioactivité et même de la nature des corps. Ils caractérisent l'état cinétique de la matière dans un solvant, lorsque les particules isolées de cette matière sont plus petites qu'un $1/2\ \mu$. La stabilité de leur suspension colloïdale est surtout due à la surface totale des granules, énorme par rapport à leur volume, à la tension superficielle, à la charge électrique et à la viscosité du milieu.

Ce qui empêche les granules de se précipiter, c'est-à-dire de se rapprocher (agglutination) c'est qu'ils portent une charge électrique de même signe pour tous les gra-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nules du même colloïde et que leur répulsion électrostatique est antagoniste de la tension superficielle qui tend à les rapprocher.

Neutraliser cette charge électrique par une charge électrique de signe contraire doit donc avoir pour effet de hâter la précipitation des granules d'une solution colloïdale. Or, des corps radiants s'échappent les rayons $\alpha$ qui sont des électrons positifs et des rayons $\beta$ qui sont des électrons négatifs. Ils peuvent donc avoir une influence sur la stabilité des solutions colloïdales suivant la charge électrique des granules de celles-ci et le signe des rayons que l'on fait agir sur eux.

De là, à essayer de réactiver des eaux mortes en les soumettant au rayonnement de l'ampoule de Crookes ou à celui du bromure de radium, il n'y a qu'un pas.

Le Hardy et V. Henri avaient déjà constaté l'action des radiations $\beta$ sur les colloïdes (1904). Daniel (1) le constata sur l'eau minérale d'Enghien (1910).

Il est relativement facile d'exécuter cette expérience et de soumettre des solutions à colloïdes négatifs aux rayons $\beta$. Il suffit de se rappeler que les rayons $\alpha$ *positifs* sont si peu pénétrants qu'une feuille de mica les arrête en laissant passer les rayons $\beta$ *négatifs* et qu'on peut puiser ceux-ci au rayonnement de l'ampoule de Crookes ou du bromure de radium.

Autre chose est de soumettre des solutions à colloïdes *positifs* aux rayons $\alpha$. Or, l'eau minérale ferrugineuse est colloïdale positive et elle est radioactive. Examinons-la à ces deux points de vue.

La radioactivité est décelée dans l'eau des Pouhons par la présence des gaz rares (hélium-néon, etc.) dissous ou mêlés à l'acide carbonique libre de la source.

Or, l'hélium est un dérivé de l'émanation dégagée des corps radiants et l'on sait que l'émanation qui se produit dans une enceinte fermée est constituée par des rayons $\alpha$, puisque les rayons $\beta$ et $\gamma$ traversent les parois du tube scellé.

(1) P. Daniel. « Colloïdes et eaux minérales. » Thèse de Paris, 1910, pp. 114 et suiv.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'émanation (rayon $\alpha$) dissoute et celle des gaz libres doivent donc aider au maintien en suspension des granules colloïdaux positifs de l'eau minérale ferrugineuse en augmentant leur charge électrique en présence de l'électrolyte $CO_2$; mais elle n'est pas nécessaire.

En effet, on sait que la radioactivité de l'eau minérale diminue de moitié au bout de 3.8 jours et qu'elle disparaît complètement au bout de fort peu de temps après cette période de demi-valeur.

Et pourtant, on peut conserver de l'eau minérale ferrugineuse pendant plusieurs années, avec toutes ses qualités physico-chimiques, pourvu qu'il n'y ait pas introduction d'électrolyte négatif et qu'on lui conserve la saturation en électrolyte $CO_2$ positif. En voici la preuve.

EXPÉRIENCE :

Eau minérale du Pouhon duc de Wellington, puisée le 4 mars 1910, par vent E. S. E., baromètre 770.

Examinée le 10 mars 1912.

$F_eCO_3CO_2$ (1) { au moment du puisement : 0 gr. 08687
— de l'examen : 0 gr. 0820.

Bouteille verte, vis ébonite.

Après ces deux ans :

Eau limpide (1 ou 2 très petits flocons); pas de piqueté sur les parois du flocon. Petite bulle de gaz indiquant une légère perte (1 ou 2 cc. de gaz). Embouteillée au griffon, à l'abri de l'air; flacon bien rempli avec légère pression sur l'eau au moyen de la vis d'ébonite.

Le flacon ouvert, l'eau est limpide, gazeuse, pétillante, avec le goût de l'eau minérale fraîche. *Sans odeur*. Dans le verre, on voit se dégager de fines bulles de gaz en assez grande abondance.

L'eau a conservé son action catalytique comparable à celle de l'eau fraîchement puisée. (64.28 p.c. coefficient).

A l'ultramicroscope, il y a encore des granules en mouvement mais la plupart sont immobiles, mais bien en suspension et groupés par 3 ou 4. Quelques granules plus volumineux (amas de 4, 5 et 6) d'une couleur rouge-orangé.

(1) $F_eCO_3CO_2$. Sous les réservés ordinaires.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

On peut conclure de cet examen : 1° que les mouvements browniens du plus grand nombre de granules ont cessé parce que le volume de ceux-ci a augmenté et est plus grand qu'un 1/2 μ; 2° mais que leur charge électrique positive en présence de $CO_2$ est suffisante pour les maintenir en suspension; 3° que l'action catalytique n'étant pas diminuée, il est très probable que l'action thérapeutique est entière ou à peu près.

Dès lors, puisqu'il est possible d'embouteiller l'eau minérale dans des conditions telles qu'elle puisse être utilisée après son transport, et que d'ailleurs le dépôt conserve son pouvoir catalytique, la réactivation par les corps radiants de l'eau minérale *morte*, c'est-à-dire à granules précipités, passe au rang de curiosité scientifique et, au point de vue médical, perd son importance. Voyons pourtant ce que l'on peut obtenir dans cet ordre de recherches.

*Réactivation de l'eau minérale morte.*

Pour réaliser la réactivation de l'eau minérale ferrugineuse morte (colloïdes positifs), il faudrait faire agir sur elle l'émanation (rayons α) avant sa transformation en hélium. Comment cette expérience pourrait-elle se réaliser?

On connaît le fait qu'une masse gazeuse acquiert de la radioactivité au contact du radium et qu'elle la conserve quelque temps après, même quand elle est séparée de celui-ci et transportée. L'activation de la masse gazeuse progresse jusqu'à une certaine limite, c'est-à-dire jusqu'à l'équilibre de saturation (émanation, radium A, B, C...), représenté par cet état où il se détruit dans le même temps autant de ces nouveaux produits qu'il s'en reproduit. (De Nobele et Kohlrausch) (1).

L'expérience à faire consiste à activer, par le contact avec le radium, de l'acide carbonique, recueilli à la source, dans les conditions précédemment indiquées et jusqu'à la limite extrême, et puis de le mettre en contact

(1) Dr J. De Nobele et F.-L. Kohlrausch. *Principe de mensuration de la radioactivité du radium.* — Journal de Radiologie, 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

par barbottement ou autrement avec de l'eau minérale *morte*, en évitant toute introduction d'électrolyte négatif.

On pourrait, d'après l'aspect microscopique de l'eau, d'après l'aspect ultramicroscopique avant et après l'expérience des granules de l'eau minérale, centrifugée ou non, juger des résultats. Nous verrons plus tard à vérifier ces suggestions par des essais dont la technique est à trouver.

*Action des rayons β sur l'eau minérale ferrugineuse.*

On peut cependant indirectement augurer du résultat de ces essais en soumettant l'eau minérale à l'action des rayons β (électrons négatifs sur colloïdes positifs).

*Essais sur l'eau morte.*

A. Eau minérale puisée le 2 février 1912, examinée le 24 février (22 jours.)

Cette eau minérale, en flacon blanc, bouchon émeri non vaseliné, coiffé de papier parchemin, a été conservée à la glacière depuis son puisement

Le flacon n'est plus entièrement rempli ; il y a une grosse bulle de gaz ; aspect un peu opalescent avec petits flocons en suspension. Dépôt pulvérulent brun clair au fond. Contient encore de l'acide carbonique libre.

*Ampoule de Crookes :* Longueur d'étincelle : 0.05.

Courant : 1.2 à 1 4 milliampères.

Distance : 20 c. environ du miroir de l'ampoule.

Feuille de mica interposée entre l'eau minérale et le rayonnement.

1° *Eau minérale native vieille de 22 jours.*

A l'ultramicroscope, beaucoup de granules précipités, immobiles en amas, comme agglutinés. Pourtant, quoique l'eau ait floculé, on trouve encore 2 ou 3 granules en mouvement.

2° a) *Eau minérale non centrifugée.*

Exposée pendant dix minutes aux rayons cathodiques sans interposition d'écran de mica.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

A l'ultramicroscope, granules précipités, immobiles, en amas, 2 ou 3 en mouvement comme dans l'eau native.

*b*) Même eau centrifugée, même temps d'exposition ; culot moyen.

A l'ultramicroscope, granules précipités en amas, 3 ou 4 immobiles; granules moyens couleur orangé-rouge, formés de 4-5 granules immobiles, 2 ou 3 granules en mouvement.

3° *a*) Eau minérale non centrifugée, même temps d'exposition avec interposition d'une lame de mica.

A l'ultramicroscope, granules précipités en amas. Beaucoup de granules en mouvement, 9 ou 10 par préparation.

*b*) Même eau centrifugée, même temps d'exposition, interposition d'une lame de mica.

Culot très léger; même aspect de l'eau ; elle reste opalescente.

A l'ultramicroscope, granules précipités en amas et immobiles, 9 ou 10 granules en mouvement par préparation, 1 granule animé de mouvements rapides; très difficile à observer, traverse en quelques secondes la préparation dans tous les sens. Gros granules (amas de 4-5-6), orangé rouge vif.

*Interprétation*. Le rayonnement, sans ou avec interposition de mica, de l'ampoule de Crookes, n'a pas modifié l'état macroscopique de l'eau minérale précipitée. Les colloïdes positifs précipités et agglutinés ne se sont pas séparés et n'ont pas repris leurs mouvements browniens. L'augmentation du nombre de granules en mouvement par l'exposition aux rayons $\beta$ isolés est due probablement à la production dans l'eau minérale de colloïdes de signe négatif qui ont été activés par les rayons $\beta$. Le granule à mouvements rapides et étendus est probablement un microbe introduit par mégarde dans la préparation.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# CHAPITRE VII.

## DÉDUCTIONS SOUS FORME DE CONCLUSIONS.

### *Au point de vue physique.*

I. L'eau minérale ferrugineuse de nos Pouhons est surtout une suspension colloïdale de métaux où le fer et le manganèse prédominent en la caractérisant. Sans nier l'intervention — non encore étudiée — dans son efficacité, des autres métaux lourds décelés par l'analyse spectrographique et celle des autres composés en solution vraie, on peut admettre que l'état physique et cinétique sous lequel se présentent les deux métaux prédominants est celui qui convient le mieux pour assurer leur action dynamique et thérapeutique.

II. C'est une suspension colloïdale instable, très sensible à l'action des électrolytes. Elle est de signe positif, à cause de la prédominance des métaux positifs. Les complexes colloïdaux résultant de la présence des métaux et des électrolytes de signe négatif, ont probablement, en vertu de la loi de formation des complexes, le signe positif.

III. L'instabilité de la suspension colloïdale et sa vulnérabilité par les colloïdes et électrolytes de signe négatif, confirment la nécessité : *a*) de capter, dans la roche vive, les griffons qui fournissent l'eau minérale; *b*) d'écarter, aussi bien du tube de captage que des flacons qui doivent la contenir, tout apport d'air atmosphérique et d'eau superficielle qui, par les électrolytes O, OH, la feraient floculer; *c*) de garder à l'eau minérale, sous la même pression qu'au griffon, la totalité de son $CO_2$ qui, électrolyte positif en excès, donne à la suspension colloïdale des métaux ou des complexes colloïdaux de l'eau minérale une stabilité suffisante pour assurer sa conservation avec les principales de ses constantes physico-chimiques.

IV. La tradition est ici d'accord avec l'observation scientifique pour confirmer la supériorité de l'eau miné-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

rale consommée à la source même sur la même eau transportée. Cependant, contrairement à ce que pensent MM. le prof. de Heen et H. Michiels (1), les eaux minérales ne perdent pas toutes leurs propriétés médicinales par l'embouteillage, lorsque, par de bons procédés, on empêche leur sédimentation. D'ailleurs, la remise en suspension du dépôt d'une eau minérale floculée lui restitue une partie de sa valeur thérapeutique. La seule perte certaine de l'eau minérale embouteillée est celle de sa radioactivité dont l'action thérapeutique se manifeste principalement dans l'usage externe (bains carbo-gazeux) et il ne paraît y avoir aucun intérêt hydrologique à la réactiver avant son emploi, usage interne.

*Au point de vue des constantes physiques.*

1. L'*analyse osmotique* de l'eau minérale ferrugineuse, en groupant les éléments en anions et cathions, est la seule qui permette de connaître le degré de dissociation des corps minéralisateurs dissous et de comprendre les chiffres obtenus par la cryoscopie, la conductibilité électrique et la pression osmotique.

Le point cryoscopique de l'eau minérale $\Delta = -0.17$ diminue en proportions régulières avec la dilution progressive de celle-ci. Il est supérieur à celui d'une solution, en poids égal, des éléments minéralisateurs, groupés hypothétiquement en sels : $\Delta = -0.021$.

Il en résulte que la pression osmotique, au lieu d'être égale à 2.836 atm., s'élève à $21^{atm.}00$; supérieure à celle du sang 6.76 atm., et à celle des liquides de l'estomac 4.3 atm., et que l'ionisation des éléments solubles est complète.

II. L'analyse spectrographique de la seule partie invisible du spectre ne comprenant que les métaux lourds a révélé que, outre le *fer*, le *manganèse* et l'*aluminium* décelés par l'analyse chimique, l'eau minérale contenait :

(1) P. de Heen et H. Michiels. « Sur les substances à l'état particulaire des eaux minérales. » *Journal de Pharmacie de Liége*, 1905.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Plomb, étain, bismuth, argent, vanadium, germanium gallium*; de l'*arsenic* et du *glucinium*, vraisemblablement à l'état colloïdal.

III. L'examen à l'ultramicroscope paraît démontrer la réalité de la suspension colloïdale des métaux de l'eau minérale Le transport électrique, les réactions électrolytiques et celles des colloïdes de signes différents, prouvent que les colloïdes de l'eau minérale sont de signe positif, ce qui serait en rapport avec la prédominance du fer, du manganèse et de l'aluminium dont les colloïdes sont positifs. Il reste à faire la dialyse de l'eau minérale pour confirmer les constatations précédentes.

Les mouvements browniens, fonction de la petitesse des granules et de leur charge électrique, persistent très longtemps dans l'eau minérale conservée dans de bonnes conditions.

IV. La tension superficielle de l'eau minérale qui se rapproche de celle de l'eau distillée et est inférieure à celle du sang et des liquides de l'organisme, paraît une circonstance favorable à son absorption.

V. La recherche du pouvoir rotatoire au moyen du polarimètre démontre que l'eau minérale ainsi que le sérum sanguin dévient légèrement à gauche la lumière polarisée.

VI. L'indice de réfraction, dont la connaissance permet de reconnaître les pollutions ou les altérations naturelles ou volontaires de l'eau minérale, est :

Indice de réfraction : 1 333222, en rapport avec la densité.
Pouvoir réfringent : 0.7733205
Énergie de réfraction : 0.3314391
Constante de réfraction : 0.2047186

Il reste à déterminer la constante magnétique, la conductibilité électrique, la viscosimétrie, l'action des rayons ultra-violets et l'ionisation aérienne autour des sources.

On trouvera, à la suite de l'analyse osmotique, les

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

chiffres de la radioactivité et la teneur de l'eau en gaz rares.

*Au point de vue dynamique.*

I. L'eau minérale ferrugineuse possède le pouvoir catalytique, fonction de l'état colloïdal et en confirmation des examens faits à l'ultramicroscope.

II. Il se mesure par l'action accélératrice que les colloïdes, par leur seule présence, apportent à la décomposition de l'eau oxygénée. Cependant, l'oxygène dégagé, en agissant comme électrolyte négatif, fait floculer l'eau et une partie de l'oxygène peut se fixer sur le précipité et l'oxyder, ce qui semble en contradiction avec la notion colloïdale et catalytique.

Le choix de l'$H_2O_2$ comme réactif du pouvoir catalytique expose à des erreurs, surtout si l'on fait des essais sur l'eau totale, non dialysée.

III. L'eau minérale possède le pouvoir catalytique, *dès l'émergence au griffon;* elle le garde presque sans diminution pendant longtemps quand elle a été conservée dans des conditions bien déterminées.

IV. Le pouvoir catalytique est bien fonction de l'état colloïdal des métaux dans l'eau minérale. Ces métaux se retrouvent dans les précipités et les dépôts, qui, tous, à un degré plus ou moins grand, jouissent de l'action catalytique. Dépôts naturels, à l'air libre et en vase clos sans accès d'air, dépôts électrolytiques. Les précipités récents obtenus par la chaleur au-dessus de 80° C. ont perdu ce pouvoir, qu'ils récupèrent, pour une faible partie, après un certain laps de temps. Le dépôt naturel, en vase clos sans accès d'air, et l'eau minérale opalescente non encore floculée qui le recouvre, ont, l'un et l'autre, l'action catalytique. Elle s'exerce à froid, mais plus activement à 37° C.

V. L'action catalytique des dépôts et précipités est bien évidente et nullement comparable à celle des composés chimiques analogues essayés sur l'eau oxygénée et dans des conditions identiques d'expérimentation.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

VI. Il s'agit bien d'une action catalytique, aussi bien pour l'eau minérale que pour ses dépôts ; elle se caractérise : *a*) par la faible quantité du catalyseur nécessaire pour décomposer de grandes quantités d'$H_2O_2$ et sans que son pouvoir semble diminuer vis-à-vis de nouvelles quantités de réactif; *b*) par la vitesse de réaction, qui se produit suivant la loi logarithmique avec maximum au premier contact et diminution à mesure que le temps avance.

VII. Différents faits permettent d'émettre avec beaucoup de vraisemblance l'hypothèse que les colloïdes de l'eau minérale ne sont pas purement métalliques, comme les métaux colloïdaux électriques de Bredig, mais que, pour une partie du moins d'entre eux, ils sont tenus en suspension colloïdale dans un substratum de matière organique spéciale, probablement de nature protéique et colloïdale, en granules ultramicroscopiques avec une charge électrique de signe positif.

Cette constitution des colloïdes de l'eau minérale les rapprocherait de celle de certaines diastases et expliquerait la similitude des phénomènes catalytiques et de certaines autres actions analogues à celle des ferments.

VIII. Les colloïdes de l'eau minérale ont une fonction analogue à celle des *oxydases* et *peroxydases*. Cette fonction paraît en relation avec la présence d'ions OH, $F_e$, $M_n$, etc.

---

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# Index des Chapitres

| | |
|---|---|
| | Pages |
| Objets et nature des recherches. — Étude physico-chimique des eaux minérales de Spa, | 3 |
| CHAPITRE I. — ANALYSES CHIMIQUE ET SPECTROGRAPHIQUE | 6 |
| CHAPITRE II. — CONSTANTES PHYSIQUES : | 11 |
| A. — Cryoscopie | 11 |
| B. — Pression osmotique et ionisation | 24 |
| C. — Tension superficielle | 27 |
| D. — Viscosimétrie | 29 |
| E. — Polarimétrie | 29 |
| F. — Réfractométrie | 30 |
| G. — Constantes magnétiques | 31 |
| CHAPITRE III. — A. — *Réactions optiques* : Ultra-microscope | 33 |
| B. — *Dialyse* | 39 |
| C. — *Transport électrique* | 41 |
| D. — *Précipitations par les colloïdes et les électrolytes* | 43 |
| CHAPITRE IV. — ACTION CATALYTIQUE : | 45 |
| A. — de l'eau minérale | 50 |
| B. — des précipités | 59 |
| CHAPITRE V. — POUVOIR CATALYTIQUE ET FONCTION DIASTASIQUE | 68 |
| CHAPITRE VI. — ACTION DES CORPS RADIANTS | 71 |
| CHAPITRE VII. — DÉDUCTIONS SOUS FORME DE CONCLUSIONS | 77 |
| INDEX DES CHAPITRES | 82 |

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

PL. I.

EAU MINÉRALE FERRUGINEUSE TRANSPORTÉE
A L'ULTRAMICROSCOPE.

*Pouhon duc de Wellington, Spa.*

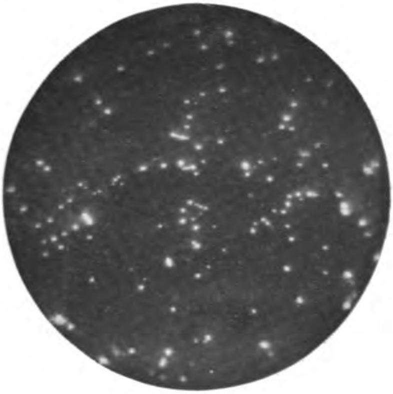


Fig. 1 (non centrifugée).
(Obj. DD. Zeiss; ocul. à project.)

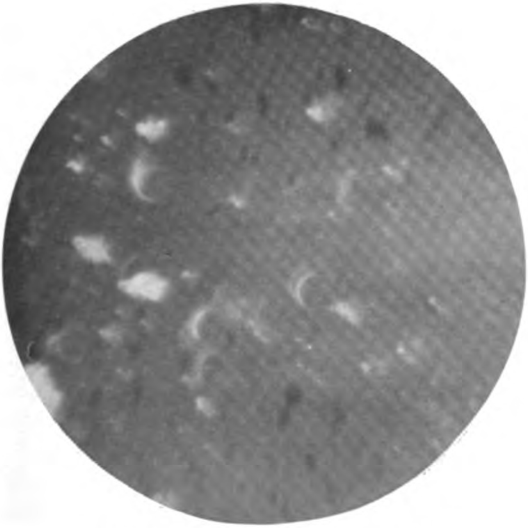


Fig. 2 (non centrifugée. — Immersion).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

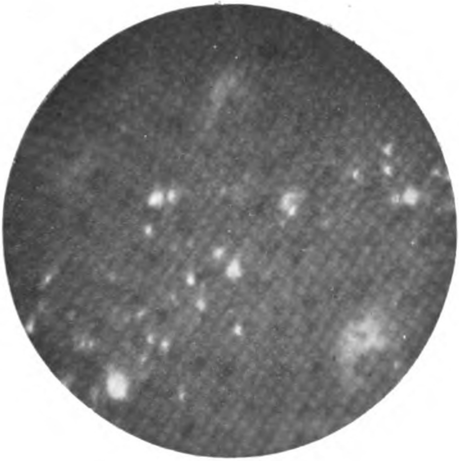


Fig. 3 (non centrifugée. — Immersion.)

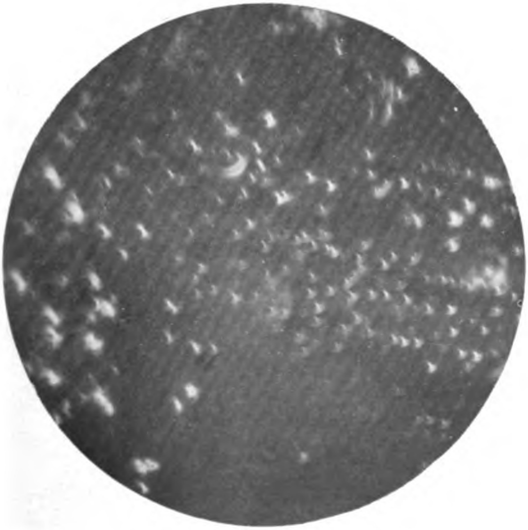


Fig. 4 (centrifugée. — Immersion).

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIV. OF MICH.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

COLLOÏDES DE L'EAU MINÉRALE.
*Pouhon du Duc de Wellington, Spa.*

Fig. 1. Ultramicroscope Leitz. Oc. 1/12. Obj. imm.
Condensateur sur fond noir.
Eau à la sortie du griffon. Pose 1 m. Pl. Imp. Etiq. R.
Ecl. Lampe à arc.

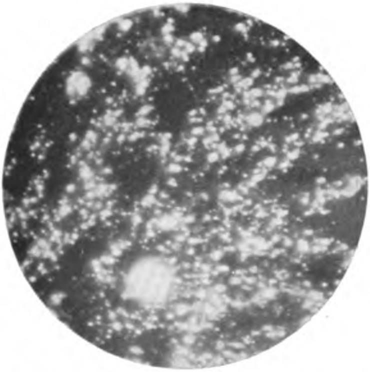


Fig. 2. — 5 heures après. Même dispositif.
Pose : 30 secondes.

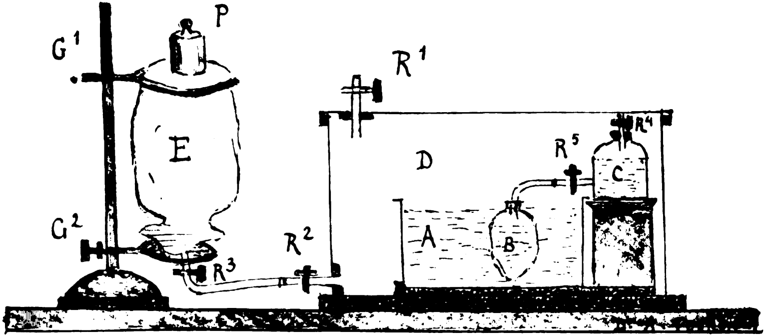
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

UNIV. OF MICH.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

SCHÉMA D'UN PROJET D'APPAREIL POUR LA DIALYSE DE L'EAU MINÉRALE FERRUGINEUSE.




A. Cuve en verre contenant l'eau distillée.
B. Dialyseur en viscose, ou collodion, contenant l'eau minérale.
C. Flacon contenant l'eau minérale à dialyser.
D. Cage en verre fermant hermétiquement.
E. Sac en caoutchouc contenant le $CO_2$ de la source.
G' Support à glissière mobile libre pour le sac de caoutchouc.
$G_2$ Support fixe.

$R_1$ Robinet pour la sortie de l'air atmosphérique.
R Robinet d'entrée de $CO_2$.
R3 Robinet de fermeture du gazomètre.
$R^4$ Bouchon à tubulure pour régler l'entrée de $CO_2$ en place de l'eau minérale qui passe dans le dialyseur.
$R^5$ Robinet pour régler l'entrée de l'eau minérale dans le dialyseur.
P. Poids pour faire pression sur le $CO_2$ du gazomètre et de la cage en verre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# NÉVROSES ET PSYCHOSES D'ORIGINE OTOPATHIQUE

PAR

le Dr V. DELSAUX

Chef de service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Saint-Jean
Chargé de la clinique otologique à l'Université de Bruxelles

BRUXELLES
GOEMAERE, IMPRIMEUR DU ROI, ÉDITEUR
*Rue de la Limite*, 21.

1914

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# MÉMOIRE

PRÉSENTÉ A L'ACADÉMIE DANS LA SÉANCE DU 28 MARS 1914
ET DONT L'IMPRESSION A ÉTÉ VOTÉE LE 30 MAI 1914.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# NÉVROSES ET PSYCHOSES D'ORIGINE OTOPATHIQUE

## INTRODUCTION

Ce n'est pas une question nouvelle que je vais exposer, puisque déjà Fabricius de Hilde (1) guérit un cas d'épilepsie en enlevant un corps étranger de l'oreille. En 1837, Deleau jeune (2), faisant une communication à l'Institut de France, traitait : « Des effets pathologiques de quelques lésions de l'oreille moyenne sur les muscles de l'expression faciale, sur l'organe de la vue et sur l'encéphale. »

Le sujet n'en est pas moins intéressant, car, depuis cette époque, les exemples de l'espèce se sont multipliés, les observations sont devenues plus nettes, les indications thérapeutiques plus précises.

Au cours d'une carrière spécialistique de plus de vingt-cinq ans, j'ai rencontré de nombreux cas se rapportant à cette question et c'est l'exposé de certains d'entre eux et d'autres tirés de la littérature médicale. suivi de réflexions et de considérations, que l'on trouvera ci-après.

Le plan primitif que je dressai comportait un cadre beaucoup plus vaste, car il comprenait l'ensemble des

(1) Fabricius de Hilde. *Opera omnia*. Francoforti, 1682, p. 95.

(2) Deleau jeune. *Comptes rendus de l'Institut de France*. Séance du 22 août 1837.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

troubles nerveux et psychiques que l'on rencontre dans les maladies des oreilles, de la gorge et du nez. Mais les recherches bibliographiques auxquelles je me livrai, à cette occasion, me montrèrent qu'un nombre considérable de travaux ont paru sur la matière dans divers pays d'Europe et d'outre-mer. Force m'a été de me limiter pour le moment aux seules maladies d'oreilles se compliquant de névroses et de psychoses. Je dis maladies d'oreilles, car il y a des états spéciaux de l'oreille, susceptibles de provoquer des réflexes nerveux à distance et, inversement, il est des psychoses et des névroses qui causent des manifestations auriculaires. Afin de mettre un peu d'ordre dans mon travail, j'envisagerai les troubles qui se produisent dans les otopathies externes, moyennes et internes. C'est donc en trois chapitres principaux que mon étude sera divisée.

———

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## CHAPITRE PREMIER.

### Troubles nerveux et psychiques dans les maladies de l'oreille externe.

Les maladies du pavillon de l'oreille ne semblent pas avoir d'influence sur l'encéphale. Mais les affections du conduit auditif externe, bouchons cérumineux, aspergillose et corps étrangers, déterminent fréquemment des troubles graves (1).

On cite le fait suivant qui est, peut-on dire, caractéristique :

Un homme est amené dans l'un des hôpitaux de Paris. A la suite d'une chute dans la rue, il avait perdu connaissance. On prescrivit la diète et le repos. Comme, le lendemain de son entrée, il était encore dans le même état, le médecin diagnostiqua une congestion cérébrale et ordonna de faire une saignée. Celle-ci étant restée sans effet, on s'apprêtait à lui mettre, à la nuque, un séton, quand l'interne chargé de la chose eut l'idée d'examiner la sensibilité générale et les organes des sens. Il n'eut pas de peine à découvrir un bouchon cérumineux profondément situé, dont l'ablation tira le malade de son état d'inconscience.

Un autre exemple, ayant agi sur l'intelligence et le langage articulé, est rapporté par un auteur américain (2) :

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, qui jusqu'à sa neuvième année avait toujours bien entendu. A cette époque, en jouant

(1) Bronner. Vertige grave causé par l'aspergillose du conduit auditif. (Soc. d'otologie de Londres, janvier 1906; in *Arch. internation. de laryngologie*, 1906, p. 556.)

(2) Brown (Boston). Siebenjahriges Verweilen von 28 Steinchen in beiden Gehörgangen. Entfernung. Heilung. (*Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.*, Bd III, H. 2, p. 154.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

avec ses camarades, il s'introduisit dans les oreilles une quantité de petites pierres ; celles-ci, bientôt reliées par du cérumen, produisirent une surdité grave. Il n'entendait plus la voix et, progressivement, le langage articulé se mit à régresser.

Après l'enlèvement de ces pierres, pesant au total 2 grammes 10 centigrammes, l'ouïe revint peu à peu et le langage articulé se rétablit complètement.

Les exemples sont d'ailleurs nombreux de troubles de l'équilibre produits par la présence même unilatérale de bouchons cérumineux. Et cela se conçoit facilement, puisque dans les manœuvres faites par le malade lui-même, il peut arriver qu'il enfonce le bouchon de cérumen jusque contre le tympan. Dès lors, des troubles statiques apparaissent, déterminés par l'augmentation de la pression labyrinthique.

Dans son *Traité des maladies de l'oreille* (1), von Tröltsch rapporte l'observation d'une malade atteinte de troubles vertigineux et de sensations bizarres d'angoisse. Son médecin ne parvenant pas à trouver la cause de ces troubles, adressa la malade à l'auteur, qui découvrit un bouchon cérumineux profond, unilatéral, l'enleva et débarrassa la patiente de ses ennuis.

On peut aussi, et c'est un fait d'observation courante, expliquer par la présence de bouchons cérumineux ou de corps étrangers certaines toux sèches, spasmodiques, émétisantes, accompagnées parfois de troubles respiratoires et de palpitations cardiaques. C'est par le rameau auriculaire du nerf vague que se transmet alors l'excitation.

En voici un cas que j'ai eu l'occasion d'observer il y a bien des années :

Une jeune fille de 18 à 20 ans était atteinte depuis plusieurs semaines de toux spasmodique à caractère coqueluchoïde. Toutes les médications mises en œuvre étant restées vaines, la malade me fut adressée pour examen des voies respiratoires. On pensait à de la trachéite.

(1) Von Tröltsch. *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1877, p. 83.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Cependant mes investigations portant sur le larynx, la trachée et le nez ne décelèrent pas la moindre trace d'inflammation aiguë ou chronique de ces organes.

Je pensai à la toux auriculaire et je vis, dans l'oreille gauche, un amas de cérumen, avec un point brillant qui, au stylet, donnait la sensation de corps étranger dur. Cependant la malade ne se plaignait pas de l'oreille. Elle entendait d'ailleurs parfaitement bien, car le conduit n'était pas complètement obturé. D'autre part, elle ne se rappelait pas s'être introduit un corps quelconque dans l'oreille.

Quelques coups de seringue suffirent à extraire une masse de cérumen recouvrant et entourant incomplètement un bouton de chemise en nacre.

Dès le jour même la toux disparut et la guérison ne s'est point démentie dans la suite.

Mais il est encore un autre ordre de faits tout aussi désagréables, qui reconnaît pour cause la présence de corps étranger ou de cérumen dans l'oreille externe; je veux parler d'un état de dépression physique rendant le travail difficile, sinon impossible. S.-J. Roosa et Ely en ont rapporté un exemple frappant (1) :

Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, se plaignant de lourdeur de tête et d'incapacité de concentrer, pendant plus de quelques minutes, ses idées sur un objet déterminé. Il craignait de devoir renoncer à ses études, qu'il aimait pourtant beaucoup, quand il fut adressé à l'un des auteurs, aux fins d'examen. Il ne se plaignait ni de surdité ni de bourdonnements. Et pourtant il était porteur de bouchons cérumineux dont l'enlèvement ramena l'état psychique normal.

Dans son *Traité des maladies de l'oreille*, Urbantschitsch rapporte un cas analogue (2) :

C'est celui d'un professeur d'université qui, outre de la surdité

(1) Roosa et Ely (New-York). Dépression mentale due à la présence de cérumen, 1880.

(2) Troubles de l'intellect causés par la présence d'un bouchon de cérumen. (*Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1880, p. 112.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bilatérale et une sensation de pression dans les oreilles, se plaignait de devoir parfois s'arrêter au milieu de ses cours et même les suspendre, tant était grande l'obnubilation de ses idées. L'enlèvement de cérumen, des deux côtés, dissipa tout cela.

Il m'a été donné d'observer un cas analogue chez un avocat distingué :

Agé de 37 ans, il n'avait jamais éprouvé de troubles de l'ouïe ni aucune sensation particulière pouvant se rapporter à l'oreille. Mais depuis quelques semaines s'était manifestée de la fatigue intellectuelle rapide, un défaut d'aptitude au travail que le malade, grand fumeur, rapportait à l'excès de tabac.

Malgré la suppression de celui-ci, l'état de dépression psychique persistant lui fit consulter son médecin, qui l'envoya faire une cure de repos dans une station d'altitude moyenne. Rien n'y fit.

Le hasard de ses occupations l'amena vers moi et c'est accessoirement qu'il me parla de son état. Je l'examinai sur-le-champ et lui trouvai deux cérumen obturants partiels qui furent enlevés. Immédiatement il me dit éprouver une grande sensation de bien-être; il se sentait la tête moins lourde, le cerveau comme plus clair. Dans la soirée, il me téléphona pour me dire combien il était heureux d'avoir retrouvé son état normal.

A rapprocher de ces observations les deux suivantes, rapportées par Kupper, d'Elberfeld (1) et (2) :

Une femme de 78 ans, célibataire, fut prise subitement de vertiges, de céphalées, de perte de connaissance, avec crampes cloniques des muscles de la face et surdité totale de l'oreille droite. L'ouïe était presque normale du côté gauche, tandis que même la perception osseuse pour la montre était abolie à droite, ce qui n'est pas habituel dans ces cas. Car il s'agissait bien d'une affection de l'oreille externe, d'obstruction du conduit auditif par un bouchon épidermique et cérumineux. L'enlèvement de ce

(1) Kupper (Elberfeld). Symptome von Hirnreizung durch Epidermispropf im Gehörgang, in « Mittheilungen aus der Praxis ». (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd XX, p. 169.)

(2) Kupper. Epilepsie durch Fremdkörper im Gehörgang. (*Loc. cit.*)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bouchon fut très laborieux; mais les phénomènes nerveux cessèrent tout aussitôt.

Il fut impossible de déterminer depuis combien de temps durait cette surdité; mais la membrane du tympan était fort peu mobile, partiellement adhérente au promontoire.

Une jeune fille de 18 ans s'était introduit dans l'oreille droite un fragment de racine, dans le but de se soulager d'une rage de dents. Mais l'oreille étant le siège de suppuration, la racine gonfla et il devint impossible de l'enlever. Bientôt apparurent des attaques convulsives plus ou moins fréquentes, quotidiennes ou se reproduisant à plusieurs jours d'intervalle, accompagnées de cris et de perte de connaissance.

Plusieurs tentatives de seringage étant restées sans résultat, on chloroformisa la patiente et on réussit à enlever le corps étranger. Quelques attaques épileptiformes se produisirent pourtant encore, les unes quelques heures, les autres quelques jours après l'extraction; puis, plus aucune attaque ne fut constatée.

A titre de curiosité, je signale l'observation suivante, due à Lichtwitz, de Bordeaux, qui s'est beaucoup occupé des affections nerveuses concomitantes aux maladies d'oreilles (1) :

Chez une femme de 29 ans, hystérique, ayant depuis dix ans des attaques convulsives, la pression sur les parois du conduit auditif externe et sur les tympans provoquait une crise de léthargie; une pression plus forte occasionnait des crises convulsives.

Enfin, voici encore quelques cas de manifestations diverses, nerveuses, dues à la présence de bouchons de cérumen dans les oreilles; ils sont rapportés par des auteurs allemands et américains :

Herzog (2) fut consulté par une femme de 32 ans, de com-

(1) Lichtwitz (Bordeaux). Des zones hystérogènes observées sur les muqueuses des voies aériennes supérieures et des organes des sens. (*Revue mensuelle de laryngologie*, 1886, n° 12, p. 649.)

(2) Herzog, J. (Graz). Ein Beitrag zur Lehr über Ohrreflexe bedingt durch Ansammlung von Cerumen im ausserem Gehörgang. (*Monatschr. f. Ohrenheilkunde*, 1889, Bd XXXIII, p. 405.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

plexion délicate, se plaignant de tiraillements dans la tête et le cou, de céphalées constrictives, de difficulté de rassembler ses idées, parfois aussi de vertiges, d'anxiété, de palpitations. L'ouïe était normale et il n'y avait pas de bruits subjectifs; et pourtant cette femme portait un bouchon cérumineux obturant, à gauche, et un autre, incomplet, à droite.

Le seringage de l'oreille gauche détermina des vertiges violents qui forcèrent la malade à rester pendant quelques instants étendue à terre, les yeux fermés, immobile. Bientôt le calme revint; toutes ces sensations désagréables disparurent et la malade se trouva débarrassée de ses ennuis.

Hecke (1) eut l'occasion de donner ses soins à un homme de 31 ans, qui fut pris subitement de bruits d'oreilles violents et de perte de connaissance, après s'être introduit dans l'oreille un instrument destiné à la nettoyer. Il y avait là un bouchon cérumineux qui, repoussé contre le tympan, causa les symptômes désagréables pour lesquels le malade vint consulter. L'extraction du bouchon les fit disparaître définitivement.

Au V[e] Congrès de la Société américaine d'otologie, Theobald (2) rapporta le cas d'une femme de 42 ans, calme d'habitude, qui éprouva brusquement de l'oppression, de la dysphagie, de la toux, lesquelles disparurent par l'enlèvement d'un bouchon cérumineux de moyenne grandeur, mais qui pressait sur le tympan.

Haug (3) rapporte l'histoire d'un homme de 31 ans, jusqu'alors complètement normal, dont les oreilles étaient tout à fait saines et qui reçut, sur l'oreille gauche, un soufflet donné sans aucune mauvaise intention. Immédiatement, il se plaignit de dureté d'ouïe, de bourdonnements intenses du côté gauche, mais plus encore de pression gravative dans la tête, le rendant incapable

(1) Hecke, O. (Breslau). Besondere Zufalle und Besbachtungen. (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd XXX, p. 67.)

(2) Theobald. Manifestations réflexes extraordinaires causées par la présence d'un bouchon de cérumen. (*Transactions of the American otol. Society*, vol. V. part 3; anal. in *Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd XXXVIII, p. 955.)

(3) Haug (Munich). Quelques cas de psychoses réflexes à point de départ auriculaire. (*Archives internation. de laryngologie, etc.*, 1906, t. XXII, pp. 76-79.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

d'achever une phrase commencée. De plus, il était devenu excitable, querelleur, ce qu'il n'avait jamais été auparavant

L'examen objectif fit constater la présence, à gauche, d'un bouchon cérumineux, dur, obturant. Le côté droit était normal.

Après enlèvement du bouchon, *in toto*, à sec, le tympan fut reconnu intact. La douche d'air confirma cette opinion.

Toutes les manifestations survenues disparurent, à la grande joie du malade qui avait retrouvé son équilibre psychique normal.

J'eus l'occasion, il y a deux ans environ, d'observer un cas d'hallucinations auditives provoquées par une affection mixte de l'oreille externe (bouchon de cérumen) et de l'oreille moyenne (ankylose des osselets), chez un homme de 73 ans. L'extraction des bouchons ne modifia pas son état et pour cause. Son observation sera publiée au chapitre suivant.

Dans la même séance, le docteur Randal rapporta un cas analogue :

Il s'agissait d'un malade qui fut pris de toux opiniâtre, d'amaigrissement, etc., qui le firent considérer comme phtisique. Il avait simplement une obstruction cérumineuse du conduit auditif dont l'enlèvement suffit à guérir la toux.

Cette observation se rapproche de celle qui m'est personnelle et que j'ai résumée ci-dessus.

Enfin, je veux encore signaler le fait qui nous arrive fréquemment, au cours de l'irrigation des oreilles pratiquée dans le but de débarrasser les malades de cérumen : c'est que ceux-ci sont pris subitement de syncope ou tout au moins d'un sentiment très vif d'annihilation, qui les oblige à se reposer dans la position horizontale pendant quelques minutes avant de pouvoir se maintenir en équilibre. Cela est dû, dans certains cas, à ce que l'injection a été poussée avec trop de vigueur et que le cérumen a été refoulé jusque contre le tympan ; d'autres fois, c'est à cause de la température trop élevée, mais le plus souvent trop basse du liquide servant à l'injection que cet état se produit. Cela arrive aussi au cours de l'épreuve du nystagmus

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

calorique, aujourd'hui si répandue, et pour les mêmes causes. Enfin, il y a des sujets dont la sensibilité générale aussi bien que les sensibilités thermique, tactile, etc., sont exagérées et qui présentent une prédisposition aux accidents nerveux.

En résumé, il y a là tout un ensemble de symptômes plus ou moins graves, pouvant en imposer pour des troubles profonds réflexes ou psychiques, et qui sont dus à une cause banale qu'il était utile de rappeler.

J'en ai presque fini avec les affections de l'oreille externe se compliquant de troubles nerveux; mais je désire, avant de clore ce chapitre, signaler une observation extrêmement intéressante, parce que rare et peut-être unique, due au docteur Wagenhauser, de Tubingue (1). Elle a trait à une psychose liée à l'évolution d'une otite externe hémorragique :

Un homme de 30 ans, de tempérament nerveux, fut pris, à la suite de coryza, d'otalgie droite violente. Au cours de la nuit qui suivit le début de l'affection, cet homme fut en proie au délire, croyant qu'on le poursuivait, qu'on voulait l'appréhender et le jeter en prison.

Bien que la journée du lendemain se passât presque sans douleurs et sans incidents, les mêmes idées délirantes se reproduisirent la nuit suivante. L'examen du conduit auditif montra l'existence de bulles hémorragiques multiples qui furent ponctionnées. Un pansement boriqué fut appliqué et bientôt la guérison survint sans que les symptômes nerveux eussent reparu.

Je ne donnerai pas, pour le moment, d'explication de l'influence de cette otite externe sur la production de troubles psychiques, car nous aurons l'occasion d'y revenir dans le chapitre suivant, à propos des psychoses dues aux otites moyennes.

En m'arrêtant à ces quelques observations, je n'ai pas la prétention d'avoir parcouru toute la littérature médico-

(1) Wagenhauser (Tubingue). Delirium mit Verfolgungideen, bei Otitis externa hemorrhagica. (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Bd XXI, pp. 269-271.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

spéciale concernant les troubles nerveux et psychiques ayant pour cause une affection de l'oreille externe.

On trouvera ci-après un certain nombre de références bibliographiques que pourront consulter ceux que la chose intéresse particulièrement :

DREYFUSS. — Crises épileptiformes par bouchon de cérumen. (*Lyon médical*, n° 23, 1900, et *Virchow's Jahrbücher*, Bd XXXV, p. 455, 1901.)

EITELBERG, A. (Wien). — Ueber vom Gehörorgan ausgelösten allgemein und lokal Reflexerscheinungen. (*Haug's Archiv*, Bd I, pp. 43-72.)

KUPPER. — Epilepsie durch Fremdkörper im Gehörgang. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd XX, p. 167, 1884.)

MEGNIN. — Sur une affection épileptiforme et contagieuse observée chez le chien, causée par un acarien du conduit auditif. (*Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie de Paris*, t. XXXIII, p. 62, 1881.)

MOUFLIER. — Épilepsie causée par un corps étranger de l'oreille. (*Union médicale du Nord-Est*, nov. 1896.)

RAYMONAUD. — Convulsions épileptiformes symptomatiques de corps étrangers du conduit auditif externe. (*Arch. gén. de médecine*, t. X, p. 387, 1882.)

WILLIAMS. — Troubles cérébraux graves dus à la présence d'un bouchon de cérumen. (*The Louisville Medical News*, may 9th 1886.)

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# CHAPITRE II.

## Psychoses et névroses liées a l'évolution des otites moyennes et de leurs complications mastoïdiennes.

Les affections diverses de l'oreille moyenne, quelles qu'elles soient, depuis la simple otite catarrhale exsudative jusqu'à la mastoïdite, en passant par l'otite moyenne purulente chronique avec ou sans carie des osselets, sont susceptibles de se compliquer de troubles nerveux ou psychiques.

Il est extrêmement difficile de classifier ces troubles. On peut les envisager soit comme concomitants aux otites moyennes aiguës, soit comme contemporains des affections suppurées chroniques de la caisse.

Ou bien, les rattachant d'une façon générale à l'otite moyenne et à la mastoïdite, on peut adopter la classification par : 1° névroses; 2° psychoses; 3° troubles divers.

Il m'a semblé que cette dernière manière de procéder est moins didactique et s'adapte mieux à mon étude. De même, dans le chapitre précédent, je ne me suis pas astreint à suivre un ordre absolu.

1° *Névroses concomitantes ou consécutives à l'otite moyenne.*

Il doit être bien entendu que sous ce titre je n'envisage pas les états nerveux ou les névroses produisant des manifestations du côté de l'oreille moyenne, telle l'hystérie, mais, au contraire, les affections tubo-tympaniques causant des troubles nerveux prochains ou à distance, aussi bien que des psychoses.

### A. *Épilepsie.*

Parmi les névroses, c'est surtout l'*épilepsie,* dans ses diverses formes, que l'on rencontre le plus fréquemment comme complication des otites moyennes.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

D'une façon générale, on peut dire que les névroses dues à l'otite chronique sèche ou purulente sont connues depuis plus longtemps que celles résultant de l'otite aiguë, et qu'elles sont aussi plus fréquentes.

M. Frey et A. Fuchs (1) ont relevé dans la littérature médicale :

16 cas d'épilepsie due à l'otite moyenne purulente chronique ;
3 cas » » au catarrhe de la trompe ;
1 cas » » à un processus adhésif ;
1 cas » » à des polypes de la caisse ;
et seulement
4 cas » » à l'otite aiguë.

Déjà en 1888, Boucheron (2) avait produit plusieurs travaux relatifs à l'épilepsie d'oreille et avait comparé celle-ci aux autres épilepsies. Il rapporte le cas intéressant suivant (3) :

Un jeune homme, atteint de crises épileptiques parfois considérables et prolongées, n'avait de bourdonnements et d'hypoacousie que peu de temps avant la crise épileptique. Cet état particulier de l'oreille était dû à l'obstruction intermittente des trompes d'Eustache, suffisante pour produire le vide dans la caisse du tympan, la compression labyrinthique (otopiésis) et déchaîner l'attaque.

Si l'on pouvait faire disparaître l'état en question par une insufflation d'air préventive dans les trompes d'Eustache, l'attaque ne se produisait pas. Venait-on à faire cette insufflation au moment de l'aura, l'attaque était jugulée.

(1) Frey, H. et Fuchs, A. (Vienne). L'épilepsie réflexe d'origine nasale, auriculaire et pharyngienne. Rapport à la section oto-rhino-laryngologique du XV[e] Congrès international de médecine. Lisbonne, avril 1906, in *Archives intern. de laryngol.*, t. XXII, 1906, pp. 345 à 560.

(2) Boucheron. Épilepsie d'oreille dans les affections otopiésiques à répétition. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 14 novembre 1887.)

(3) Boucheron. Épilepsie d'oreille comparée aux autres épilepsies. (Communication à la Société française d'otologie, etc., 30 avril 1888, in *Revue mensuelle de laryngologie*, 1888, pp. 384-392.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

D'ailleurs, la guérison de l'épilepsie a suivi, chez ce malade, la disparition du catarrhe tubo-tympanique.

Noquet (1) a également observé un fait de ce genre :

Il s'agissait d'un employé de chemin de fer, atteint de surdité moyenne, avec bourdonnements et attaques d'épilepsie assez graves et répétées pour que l'on ait songé à exclure ce malade du personnel administratif. La guérison fut amenée, par une série d'insufflations d'air « per tubam », en même temps du catarrhe de l'oreille, de la surdité et des attaques convulsives.

Boucheron explique l'épilepsie d'oreille par l'otopiésis labyrinthique. Pour lui, cette variété d'épilepsie est assez fréquente et coexiste avec des lésions grossières ou légères qui excitent les ramifications du nerf acoustique.

Nous savons, actuellement, que bien des cas de ce genre sont causés par les troubles de l'équilibre siégeant dans le labyrinthe postérieur et que le vertige auriculaire, à lui seul, détermine déjà un état mental particulier dont nous aurons à nous occuper dans le chapitre III de la présente étude.

Dès maintenant, avec Boucheron, nous admettons que l'excitation du nerf acoustique est transmise au centre épileptogène bulbaire, aussi bien que dans l'épilepsie du trijumeau, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien, de l'olfactif, du nerf optique, etc. De même l'excitation par un néoplasme, un traumatisme, etc., de l'appareil cérébral cortico-bulbaire déclenchera des accès épileptiformes. Je dis épileptiformes, car il faut admettre que si l'accès présente toujours des caractères communs, il y a, suivant les variétés d'excitations, des dissemblances dans la forme des accès : vertige, absence, petit accès, haut mal, etc.

En somme, la majorité des épilepsies, sinon toutes, seraient symptomatiques.

(1) Noquet (Lille). Épilepsie liée au catarrhe tubaire et à la surdité, guérie par les insufflations d'air dans la trompe d'Eustache. (Communication à la Société française d'otologie, 1886.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Il s'ensuit que l'oreille est susceptible, par les maladies de la caisse tympanique, etc., de déterminer des excitations dans la sphère des nerfs trijumeau, glosso-pharyngien et pneumogastrique aussi bien que dans celle du nerf auditif et de ses ramifications.

Voici, ci-après, quelques observations d'épilepsie réflexe d'otites moyennes :

**De Champeaux (1) rapporte qu'un ouvrier maçon, âgé de 16 ans, atteint d'otite moyenne suppurée chronique gauche, fut pris de déséquilibre, de bredouillement de la parole, de crampes chroniques de la face et d'épilepsie jacksonienne. L'extraction d'un polype de l'oreille fut suivie, à quelques semaines de distance, de l'élimination d'un séquestre du promontoire.**

**Bientôt l'otite guérit et, avec l'otorrhée, disparurent tous les symptômes nerveux, y compris l'épilepsie jacksonienne. Le malade put reprendre son métier, courir sur les échafaudages, sans éprouver de vertiges.**

En 1903, j'ai présenté à la séance du 6 juin de la Société belge d'oto-laryngologie un cas d'épilepsie d'origine otitique, dont voici l'observation résumée (2) :

**Une jeune fille de 17 ans vint me consulter pour une affection banale du pharynx. Dans la salle d'attente de ma consultation hospitalière, elle fut prise de crise épileptiforme et voici ce que j'appris de la bouche de sa sœur aînée qui l'accompagnait : Elle était atteinte d'otite moyenne purulente chronique droite depuis l'enfance. Quand l'otorrhée cessait, et surtout depuis deux ans environ, les crises de nerfs étaient beaucoup plus fréquentes. Celle à laquelle j'assistai se caractérisait par des crampes cloniques dans les membres supérieur et inférieur gauches.**

**L'oreille droite était remplie de muco-pus et des granulations**

(1) De Champeaux. Un cas d'épilepsie jacksonienne résultant d'une affection de l'oreille. (*Archives internationales de laryngologie, etc.*, n° 6, 1901, pp. 403-406.)

(2) Delsaux, V. Épilepsie « ab aure laesa ». Trépanation mastoïdienne. Guérison. (*Bull. et Mém. de la Société belge d'oto-rhino-lar.*, 1903, pp. 88-92.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

multiples recouvraient le promontoire. Le tympan et les osselets avaient disparu. Nulle part le stylet ne rencontrait d'os dénudé.

Un traitement approprié amena une diminution de l'otorrhée, mais les crises ne furent guère moins fréquentes. On voyait du pus sourdre à la partie postérieure de la caisse.

Afin d'éviter toute confusion avec l'hystérie juvénile, j'adressai la malade à mon collègue de médecine générale, qui me la renvoya avec cette mention : « Absence de signes d'hystérie ; sensibilité générale et sensibilités spéciales intactes. »

La malade renseignait, comme aura de ses accès, des bourdonnements intenses et des vertiges violents; j'étais autorisé à penser que l'oreille pouvait être le point de départ des crises. Je proposai donc à la patiente une opération, la cure radicale antro-mastoïdienne, qui la débarrasserait en même temps de sa suppuration d'oreille et de ses crises.

L'opération fut acceptée. Elle présenta quelques particularités relatives à l'anatomie pathologique de la région et je découvris que le canal demi-circulaire horizontal était ouvert et vide de son contour membraneux.

Vraisemblablement c'était là le point d'irritation, fauteur de l'aura et des crises épileptiformes.

Avec beaucoup de prudence, j'agrandis la brèche du canal demi-circulaire et, après régularisation de la brèche osseuse, je drainai toute la cavité.

Deux mois plus tard, l'otorrhée était tarie et la malade n'avait eu jusque-là aucune crise. Dans la suite, elle eut encore deux accès fortement atténués.

Un auteur américain, F. Huber, a observé un cas analogue chez un enfant de 2 1/2 ans (1) :

Adénoïdien et otorrhéique du côté droit depuis l'âge de 6 mois, cet enfant était atteint de crises épileptiformes, avec cyanose et perte de connaissance, suivie de coma, de strabisme convergent, de nystagmus horizontal.

(1) Huber, F. (New-York). Epileptiforme Krampfe bei chronischer Mittelohreiterung ; Heilung nach Aufmeisslung und Lumbalpunktion. (*Annals of oto-lar.*, April 1904; ref. in *Centralbl. f. Ohrenheilk.*, 1905, Bd III, pp. 77 et 78.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le tympan droit était largement perforé et laissait écouler du pus abondant verdâtre. Température à 39°. Pouls à 130.

Trépanation mastoïdienne avec mise à nu de la dure-mère qui était procidente. Ponctions lombaires de 30 et 10 centimètres cubes, d'un jour à l'autre. Guérison en trois semaines environ.

En voici un autre cas, dû à l'un de nos Collègues français, le docteur Lépine, de Lyon (1) :

A la suite de la suppression d'une suppuration ancienne de l'oreille, un malade fut pris de troubles nerveux progressivement plus graves, qui aboutirent à des accès de plus en plus fréquents de convulsions épileptiformes. Le malade s'en vint consulter l'auteur, qui reconnut la présence de muco-pus, peu abondant, dans la partie postéro-supérieure de la caisse du tympan.

Il proposa la cure radicale de l'otorrhée, qui fut acceptée et pratiquée sans retard. Consécutivement les attaques épileptiformes s'atténuèrent.

Plus récemment, un autre de nos Collègues français, Massier, rapporta un cas du même genre, qui se termina par la mort (2).

Il s'agit d'un enfant de 8 1/2 ans, atteint d'otite moyenne purulente chronique bilatérale, suite de scarlatine et compliquée de paralysie faciale, d'hémiplégie gauche, de torticolis et de douleurs rhumatismales.

A gauche, le tympan et les osselets avaient disparu; à droite, il y avait carie du marteau et de la paroie postérieure de l'attique.

Sous l'influence d'un traitement approprié, il y eut amélioration des symptômes nerveux et de l'otorrhée.

L'auteur fut rappelé auprès du petit malade, quelques mois plus tard. On avait négligé de soigner l'oreille droite et, depuis

(1) Lépine. Accidents nerveux épileptiformes consécutifs à la suppression d'une otite. Trépanation de l'apophyse mastoïde. (Comm. à la Soc. de méd. de Lyon, 11 novembre 1901. Compte rendu in *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1902, t. I, p. 61.)

(2) Massier (Nice). Épilepsie jacksonienne à crises subintrantes coïncidant avec l'arrêt brusque d'une suppuration auriculaire chronique. (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol.*, *etc.*, 1905, pp. 365-370.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

quelques jours, l'enfant était devenu difficile, tandis que s'était tarie l'otorrhée. La veille, il avait eu une crise de nerfs. Son caractère s'était assombri; il était devenu méchant, battait sa bonne, avait des insomnies.

Massier assista à l'une des crises, qui se caractérisaient par de la contraction des muscles de la face, du trismus, du spasme de la glotte, de la raideur de la nuque allant parfois jusqu'à l'épisthotonos. En même temps l'enfant poussait des cris, perdait connaissance et se cyanosait. Au bout de quelques minutes, l'enfant redevenait normal; il se remettait à lire, à causer, à s'amuser, et ne se souvenait pas de ce qui s'était passé.

La mastoïde était indolore; la température était normale ou à peu près; il n'y avait ni céphalalgie, ni vertiges, ni vomissements. Aucune paralysie ni anesthésie. Intelligence intacte.

Les accès allèrent se rapprochant, devinrent sub-intrants et l'enfant mourut au bout de cinq jours, sans qu'il fût permis à l'auteur d'intervenir. On ne lui permit pas davantage de faire l'autopsie.

Il est difficile de rapporter à la seule irritation des centres épileptogènes un tableau clinique aussi effrayant. Et pourtant l'absence de déséquilibre et de vomissements, l'état presque normal de la thermométrie, l'absence de paralysie, d'anesthésie, plaident contre la localisation aux centres nerveux.

Je fais toutes mes réserves quant à la possibilité d'abcès cérébelleux ; car j'ai vu plusieurs cas de collection purulente du cervelet évoluer sans fièvre, sans symptômes tapageurs, sans déséquilibre marqué, et se terminer par la mort.

Il est d'autant plus regrettable que la constatation nécropsique ne soit pas venue donner la clef de ce mystère.

Peut-être, aujourd'hui, grâce aux multiples épreuves de la statique labyrinthique et cérébelleuse, parviendrait-on à poser le diagnostic par exclusion. C'est précisément ce que j'ai fait ressortir à la dernière réunion des oto-laryngologistes belges, le 15 février dernier (1), à propos d'un cas de l'espèce.

(1) Delsaux, V. Contribution à l'étude des traumatismes graves de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Bien que cette observation s'écarte un peu du sujet actuel, je vais la résumer en quelques lignes :

Une femme d'une cinquantaine d'années, ayant reçu six ans auparavant une balle de revolver dans l'oreille droite, vient se plaindre de céphalées violentes, de déséquilibre, de vomissements. L'oreille droite suppure et est remplie de polypes.

Hospitalisation. Repos au lit. Désinfection de l'oreille. Enlèvement des polypes. On aperçoit la balle. La température, qui s'était élevée, redevient normale; la céphalée, les vertiges, les vomissements disparaissent et la patiente peut se lever, monter et descendre les escaliers, etc.

Pour la débarrasser définitivement de son projectile, de l'otorrhée chronique et de ce que je supposais être une menace d'infection labyrinthique, je proposai la cure radicale, qui fut acceptée.

Elle eut lieu deux jours plus tard, à froid, et ne présenta rien de particulier. Mais la patiente tomba dans le coma et mourut quelques jours après l'opération, sans avoir présenté ni hyperthermie, ni convulsions, ni paralysie. Il s'agissait d'un abcès du lobe correspondant du cervelet, l'ayant presque complètement détruit.

Fort heureusement, ce sont là cas exceptionnels et le diagnostic se pose, d'habitude, assez aisément. Il sera basé sur l'examen clinique rigoureux du malade en s'aidant de *tous* les moyens d'exploration dont nous disposons.

Cet aperçu comporte en soi-même une autre réflexion : c'est la nécessité pour le spécialiste de cultiver avec soin l'étude des maladies générales, de se tenir au courant des progrès de la médecine dans ses divers domaines et de ne pas se limiter aux organes qui l'occupent.

Nous sommes, je pense, à un tournant de l'histoire des spécialisations. Sortis des rangs de la médecine, les spécialistes se sont vus obligés de se tourner progressivement

l'oreille et du rocher. (Comm. à la Soc. belge d'oto-laryngol. Séance du 15 février 1914. Compte rendu in *Presse oto-laryngol. belge*, n° 3, mars 1914.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

vers la chirurgie. Et voilà que, devenus chirurgiens spécialisés, ils ont été absorbés par leurs études et les applications qui en découlent.

Mais bientôt la pathologie nerveuse s'est enrichie de moyens nouveaux d'exploration, surtout en ce qui concerne les maladies d'oreilles et leurs complications endocraniennes. Et de suite l'oto-chirurgien s'est trouvé ramené vers des études médicales plus précises et en même temps plus vastes.

De ces tâtonnements semble bien ressortir ce fait indiscutable qu'à la base des spécialisations doivent se trouver des études médico-chirurgicales complètes et que l'on doit se garder de trop spécialiser.

Je ferme cette digression pour en venir aux névroses liées aux mastoïdopathies. Les observations de l'espèce sont en somme peu nombreuses. En voici une, extraite d'un travail déjà ancien (1).

A cette époque (1869), la technique des opérations chirurgicales sur la mastoïde était encore dans les limbes, comme on le verra par le récit des auteurs :

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, atteint d'otite moyenne purulente gauche, suite de scarlatine contractée dans l'enfance. Au moment des intermittences de la suppuration, le patient éprouvait des céphalées violentes, des vertiges et des attaques convulsives qui débutaient toujours par de la douleur vive à la région mastoïdienne gauche, par de la transpiration froide, de l'anxiété, du vertige, des convulsions dans le domaine du facial, puis venait la perte de connaissance avec les convulsions classiques des membres.

Lorsque le malade consulta, il souffrait beaucoup depuis quelques jours et la mastoïde était sensible à la pression ; l'otorrhée était réduite. L'opération de la mastoïde fut proposée et acceptée.

Pendant la narcose survint une attaque épileptiforme. La tré-

(1) Koppe und Schwartze. Caries des Felsenbeins. Heilung der Epilepsie durch Anborung des Warzenforsätzes. (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd V, pp. 282-291).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

panation se fit sans autre incident et fut suivie, dès le lendemain, d'une sensation d'euphorie très marquée.

De plus en plus l'amélioration s'affirma et le malade, guéri de l'oto-mastoïdite qui l'avait poursuivi si longtemps, vit en même temps ses crises se faire rares et enfin disparaître.

Au moment où j'ai opéré le cas exposé ci-dessus, je ne connaissais pas l'observation de mes Collègues. Or, on peut dire que ces deux faits se superposent, aussi bien dans leur évolution que dans la façon dont ils ont été traités. Les résultats ont été heureux dans les deux cas.

Enfin, j'eus l'occasion d'observer une malade atteinte d'otite catarrhale exsudative chronique avec poussée aiguë violente, qui vint me consulter, effrayée qu'elle était d'éprouver des vertiges violents avec chute, convulsions et, lui avait dit son mari, perte de connaissance.

M S., âgée de 32 ans, atteinte de rhumes fréquents, éprouve presque constamment de la lourdeur d'oreille, du côté gauche, comme si du liquide s'y trouvait accumulé. Bourdonnements modérés et diminution d'ouïe. Parfois vertiges passagers.

Il y a deux jours, à la suite de coryza aigu, les douleurs d'oreilles et les vertiges sont devenus si violents que la malade a dû s'aliter. Fièvre modérée. Céphalées intenses.

Durant une nuit insomnique elle fut tout à coup prise de spasme de la face, à gauche, de tiraillements dans le bras, puis de secousses s'irradiant dans le membre inférieur; enfin elle perdit connaissance. Cela ne dura que fort peu de temps.

L'état de l'oreille ne laissant aucun doute sur le caractère de la maladie, je proposai la paracentèse du tympan, qui fut acceptée et pratiquée sous anesthésie locale.

Je prescrivis une médication générale adéquate et après que cette crise aiguë fut dissipée, je m'occupai de soigner le nez et le cerveau.

Cette malade n'eut plus de crises convulsives. Les poussées de catarrhe exsudatif de la caisse restèrent limitées aux symptômes vulgaires de cette affection.

En parcourant la littérature médicale relative au catarrhe muqueux de l'oreille, je n'ai trouvé qu'une seule

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

observation s'y rapportant. Elle a pour auteur Trautmann et date de 1886 (1) :

Un enfant de 3 ans fut pris de douleurs d'oreilles violentes. L'auteur appelé diagnostiqua une otite exsudative. Mais ce qui avait effrayé les parents, c'était l'apparition et la répétition de crises épileptiformes s'accompagnant de perte momentanée de connaissance qui, durant environ une minute, se terminaient par une inspiration profonde.

La paracentèse du tympan fit cesser la tension intra-auriculaire et les crises épileptiformes disparurent. L'enfant guérit complètement de l'otite et de l'épilepsie surajoutée.

Schwabach confirma l'opinion de Trautmann, qu'il faut pratiquer la paracentèse précoce, ayant vu lui-même un cas analogue.

H. Schwartze a vu les crises épileptiformes se reproduire avec la réapparition de l'exsudat. Il faut donc maintenir ouvert le tympan.

Voici, ci-après, quelques indications bibliographiques complémentaires des observations que j'ai rapportées ou résumées :

BERARD, M. Crises épileptiformes greffées sur une ancienne otite. (*Gazette hebdomadaire*, n° 18, 2 mars.)

GORIS, CH. (Bruxelles). Épilepsie d'oreille. (Communication à la Société belge d'otologie, 1890 ; in *Presse médicale belge*, t. XLIII, p. 332.)

HAMILTON, H. Contribution to the study of auditory epilepsy. (*Medical Record*, t. XIII, n° 6, 1878.)

JACKSON, H. Epileptic or epileptiform seizures occuring with discharge of the ear. (*Brit. medic. Journal*, June 26th, 1869.)

LANNOIS (Lyon). Épilepsie « ab aure laesa ». (*Ann. des maladies de l'oreille, etc.*, p. 385.)

LECOCQ, J. (Bruxelles). Cas d'épilepsie « ab aure laesa ». (Communication à la Société belge d'otologie, 1900 ; in *Therapeutisch Monatshefte*, Nov. 1900.)

MAYO COLLIER. Épilepsie et affections auriculaires. (Association

(1) TRAUTMANN, A. (Berlin). Exsudativ Mittelohrentzündung mit Epileptiformkrampfe. (Naturforscherversammlung zu Berlin, 1886 ; in *Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd XXIV, pp. 88-89.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

médicale britannique, 8 mars 1901 ; in *Revue hebdomadaire de laryngologie, etc.*, n° 8, 1902, p. 225.)

Moos (Heidelberg). Ueber Zusammenhang zwischen Epileptischenerkrankungen und Ohrenkrankheiten. (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde,* Bd IV, H. 2, p. 325, 1874.)

Ormerod. On epilepsy in its relation to ear disease. (*Brain,* vol. VI, p. 20, 1884.)

Poli, C. (Gênes). Un cas d'épilepsie d'origine auriculaire probable. (Communication au IV° Congrès international d'otologie, Bordeaux, août 1904. Compte rendu in *Presse oto-laryngologique,* n° 3, 1905, p. 142.)

Schurig. Zwei Fälle von Reflexepilepsie in Folge von Erkrankungen des Gehörorganes. (*Arch. f. Ohrenheilkunde,* Bd XIV, p. 148, 1879.)

Suarez de Mendoza. Un cas d'épilepsie guéri par l'ablation d'un polype de la caisse. (*Revue mensuelle de laryngologie, etc.*, t. X, pp. 441-444, 1888.)

Taillade. Oreille et épilepsie. (*Thèse de Lyon,* 1899.)

Verdos (Barcelone). Épilepsie « ab aure laesa ». (*Revista di laringologia, etc.*, 1895, t. XI, n° 1.)

## B. *Hystérie.*

Il ne s'agit pas ici de la névrose hystérique en général, produisant des troubles auriculaires et notamment la surdité hystérique ou de l'algie mastoïdienne, dont les exemples sont extrêmement nombreux et la littérature fort complète. Je n'envisage que les crises d'hystérie ayant leur origine dans l'oreille moyenne, de même que je ne me suis pas occupé, plus haut, des manifestations auriculaires de l'épilepsie.

Les cas de l'espèce, à l'encontre de ceux de surdité hystérique, sont rares. En voici un bel exemple rapporté par Ricard (1) :

Une jeune fille de 17 ans, atteinte de coryza hypertrophique,

(1) Ricard (Alger). Un cas de tympan hystérogène. (*Revue hebdom. de laryngol.*, 1900, pp. 452-454.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

fut prise de douleur vive, pulsatile, dans l'oreille gauche, avec bourdonnements et surdité.

Le tympan est normal; l'examen acoumétrique donne des résultats bizarres : le Rinne est positif, la voix basse est bien comprise, tandis que le tic-tac de la montre n'est pas perçu.

L'introduction du spéculum étant douloureuse, Ricard instilla quelques gouttes de solution de cocaïne. Aussitôt la malade est prise de sensation de strangulation, de tremblement des membres, de vertiges et, finalement, elle perd connaissance tandis que la respiration s'arrête un instant. Puis, elle reprend ses sens, ne se souvenant de rien de ce qui s'est passé; le tremblement seul persiste.

Les stigmates hystériques sont nets : anesthésie pharyngée et cornéenne; zones diverses d'anesthésie et de paresthésie.

A diverses reprises l'examen de l'oreille est répété sans que la crise se produise; mais dès que l'on instille de l'eau à la température ambiante, l'accès se déclare. Si l'on répète l'expérience avec de l'eau à 30°, il ne se produit pas.

Ce que nous savons actuellement du mode de genèse du nystagmus calorique suffit à expliquer le déclenchement de l'excitation hystérogène auriculaire, et l'on en trouve la preuve dans le fait que l'eau à 30° reste inopérante.

J'ai observé quelque chose d'analogue chez une jeune fille souffrant d'otite congestive cataméniale :

A plusieurs reprises, cette malade vint me trouver atteinte de douleurs otalgiques accompagnées de bourdonnements, de vertiges et d'une sensation de plénitude dans l'oreille qui lui était fort désagréable.

Le tympan était à peine rosé; par cathétérisme, on constatait la présence dans la caisse d'un léger exsudat.

Voulant vérifier la mobilité du tympan et des osselets, je me servis du spéculum pneumatique, manié avec prudence. Aussitôt, douleur d'oreille violente, vertige, contracture des membres, puis du tronc, chute et convulsions classiques. Le tout se dissipa en quelques instants. Pas de perte de connaissance.

Ce qui persiste après cet accès, c'est de la fatigue cérébrale, de la dépression psychique, tandis que les symptômes auriculaires se perdent dans la tempête hystérique.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Enfin, Szenes (1) a publié un cas d'hystérie survenant au cours d'une otite moyenne aiguë, mais je n'ai pu me procurer ni l'original ni une analyse de ce travail.

A la différence des cas d'hystérie à manifestations auriculaires, dans lesquels l'oreille est saine, mais où se produisent soit de l'anesthésie, de la paresthésie, de l'hyperesthésie ou de l'inhibition, les cas que je viens d'exposer sont des otopathies primitives hystérogènes. C'est la névrose parallèle à l'épilepsie relevant des maladies d'oreilles.

### 2° *Psychoses liées aux affections de l'oreille moyenne.*

#### a) *Hallucinations auditives conscientes.*

La forme la plus atténuée de la psychose d'origine auriculaire, c'est l'hallucination auditive consciente. Elle se produit chez les sujets n'ayant pas nécessairement de tare nerveuse, mais présentant, qu'ils le sachent ou non, un certain degré de surdité dû à une viciation de la mécanique auditive ou de l'appareil de perception. Ces hallucinations ont généralement pour base un bourdonnement d'oreilles que le malade systématise, auquel il donne une interprétation qui va se répétant. Cependant, il se rend compte de l'impossibilité d'entendre des voix, des conversations, des ordres, sans que personne ne soit auprès de lui. Il a conscience que c'est son interprétation qui est fausse. Mais parfois ce raisonnement même devient la source d'une aggravation dans son état.

Bien différentes sont les hallucinations auditives essentielles, dues à des maladies mentales, dont la source est l'excitation des centres auditifs de l'écorce cérébrale. Celles-ci sont inconscientes ; le malade est persuadé qu'elles sont réelles et n'en veut pas démordre.

Et pourtant, si beaucoup de sourds ont des hallucinations, il est aussi beaucoup d'hallucinés qui présentent des

(1) Szenes, S. (Budapest). Hystérie au cours d'une otite moyenne aiguë. (*Ungarische medizinische Presse*, 30 avril 1902.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lésions de l'oreille. Je citerai comme preuve de ce fait les belles recherches faites par Lannois, à l'asile de Bron : Sur 19 sourds, 15 avaient des hallucinations auditives; d'autre part, 14 sur 26 hallucinés réputés entendant bien, présentaient des lésions de l'oreille et celles-ci, sauf dans un cas, étaient bilatérales.

Lannois a encore pu démontrer, chez certains de ces malades, que les lésions de l'oreille avaient précédé les hallucinations.

Voici comment il explique la relation entre les troubles mentaux et la lésion de l'oreille : « A vrai dire, la chose est difficile et la question n'est pas encore résolue d'une façon satisfaisante. Dans certains cas, la lésion de l'appareil auditif a déterminé du côté du cerveau ou de ses enveloppes, des lésions secondaires grossières. En dehors de ces faits, on a invoqué une augmentation de pression intracérébrale (Fürstner), des troubles réflexes ou des actes d'inhibition, etc.

» Le plus souvent il ne s'agit là que de vues de l'esprit et, au risque de restreindre la question, je crois pour ma part devoir attribuer un rôle prépondérant aux sensations subjectives agissant sur un cerveau prédisposé et faussement interprétées par lui. »

En somme, on peut aussi dire que l'hallucination consciente est une illusion, puisque c'est l'interprétation erronée d'un fait réellement existant, tandis que l'hallucination vraie est la perception d'une sensation sans objet extérieur.

Avec un rare bonheur d'expression, Lasègue a traduit cette même idée en disant : « L'illusion est à l'hallucination ce que la médisance est à la calomnie. L'illusion s'appuie sur la réalité, mais elle la brode. L'hallucination invente de toutes pièces ; elle ne dit pas un mot de vrai. »

« En réalité, ajoute Lannois, dans la pratique la différenciation est bien difficile. »

Voici un bel exemple d'hallucination consciente que j'ai observé assez récemment :

**Un homme âgé de 73 ans a souffert, il y a deux mois environ, de l'oreille droite ; actuellement il se plaint surtout de difficulté d'ouïe et de bourdonnements intenses. Pendant la nuit, les bruits**

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

d'oreilles deviennent des voix qui l'appellent, qui l'injurient et parfois lui font entendre des chansons obscènes.

Or, ce malade était porteur d'obstruction cérumineuse complète à droite (du côté où s'étaient produites des douleurs), et de cérumen incomplet à gauche.

A la question de savoir si les voix qu'il entendait étaient bien réelles, il répondit par l'affirmative. Mais quand je lui objectai que personne n'était à côté de lui pour lui faire entendre ces voix, ces paroles, ces chants, il convint que « c'était peut-être une idée! »

Bref, le cérumen étant enlevé, les illusions auditives persistèrent, et pour cause : à l'obstruction cérumineuse était venu se joindre du catarrhe chronique tubo-tympanique avec sub-ankylose du tympan et des osselets à droite et immobilisation presque totale à gauche.

Un traitement approprié fit redevenir tympans et osselets plus mobiles, et les illusions auditives s'atténuèrent, sans disparaître toutefois.

Par contre, j'eus à soigner et je fus même contraint d'opérer une malade qui, ayant une sclérose ancienne de l'oreille gauche, avec bourdonnements intenses, les avait systématisés : des voix lui répétaient des mots toujours les mêmes et, poussant plus loin son erreur, elle expliquait ses illusions par la présence dans l'oreille de fragments métalliques. Elle était assurée, disait-elle, que leur enlèvement ferait disparaître sa torture.

Après que divers traitements locaux et généraux furent restés vains, et devant l'insistance et même les menaces de suicide de la malade, je résolus d'intervenir. Et je pratiquai l'évidement de la caisse par voie antro-mastoïdienne.

Il y eut un semblant d'amélioration que la patiente caractérisa en disant : « J'avais cinq morceaux de cuivre dans l'oreille; vous n'en avez enlevé que quatre et celui qui reste suffit à me faire entendre encore, de temps à autre, des voix. »

C'était la démonstration de la localisation cérébrale de l'excitation auditive.

Mais il est d'autres manifestations psychiques liées aux maladies de l'oreille moyenne, constituant de véritables

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

psychopathies où l'on distingue la manie, la mélancolie, la confusion mentale, et, d'autre part, le délire de persécution.

b) *Manie aiguë.*

Il n'est pas rare de rencontrer des troubles de l'équilibre intellectuel au cours de l'otite moyenne, sous forme d'excitation maniaque plus ou moins accusée. En voici quelques exemples :

G. Catlet (1) rapporte le cas d'une femme de 49 ans, de bonne constitution, mère de huit enfants, n'ayant jamais été malade avant d'être atteinte de catarrhe naso-pharyngien intense avec otite moyenne.

Elle présenta des alternatives de manie aiguë et de délire violent qui nécessitèrent son hospitalisation dans un asile. En même temps elle avait des hallucinations de l'ouïe qui la prévenaient de fuir un danger menaçant.

La guérison du catarrhe naso-pharyngien et auriculaire amena la disparition complète des troubles psychiques.

Le docteur Léon Beco, de Liége, a rapporté, il y a peu de temps (2), un bel exemple d'excitation maniaque compliquant l'otite moyenne aiguë :

Une femme de 65 ans, de bonne santé habituelle. sans antécédents pathologiques infectieux, syphilitiques ni névropathiques autres que de violentes migraines périodiques, disparues depuis la ménopause, fit une grippe compliquée de douleurs préauriculaires et temporo-maxillaires.

Au bout d'un mois, le tympan se perfora spontanément; mais il fallut faire deux paracentèses successives pour assurer l'écoulement du pus. Jamais il n'y eut de signes de réaction mastoïdienne.

(1) Catlet, G. The frequent association of disease of the ear with insanity. (*American Journal of Insanity*, 1877, vol. XXXIV, p. 92.)

(2) Léon Beco (Liége). Un cas d'excitation maniaque au cours de l'otite aiguë. (Comm. à la Soc. belge d'oto-laryngol., etc. Congrès de Gand, 16 juillet 1911. Compte rendu in *Presse oto-laryngologique belge*, 1911, pp. 331-332.)

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Quinze jours après la dernière paracentèse, alors que la sécrétion du pus diminuait, que les douleurs avaient disparu ainsi que les bourdonnements, la malade devint agitée, irascible et présenta le tableau classique de l'excitation maniaque très caractéristique. Celle-ci se prolongea pendant cinq semaines environ et se termina quinze jours au moins après que l'oreille fut guérie.

Beco admet qu'il s'est agi d'une action toxi-infectieuse ayant son origine dans l'oreille, ainsi qu'on en a observé un petit nombre de cas. Il fait ressortir qu'il est exceptionnel de voir les accidents psychiques éclater à une époque si tardive de la maladie ; enfin il fait observer qu'à ce moment il n'existait ni rétention purulente, ni douleurs, ni participation mastoïdienne.

Par contre, voici un autre cas de manie aiguë qui se termina presque concomitamment à la rupture du tympan, l'otorrhée s'étant montrée, peut-on dire, salutaire (1) :

Un homme de 29 ans, ayant été otorrhéique à l'âge de 2 ans, à la suite de scarlatine, en avait conservé un certain degré de surdité. Il n'avait aucune autre tare, ni personnelle ni héréditaire, était bien doué au point de vue intellectuel.

Ce jeune homme, qui menait une vie assez agitée, fut pris un jour d'une grande excitation intellectuelle, avec signes de folie des grandeurs. Une pneumonie vint encore aggraver la situation, quand, au début du troisième mois de l'affection psychique, se fit par l'oreille un écoulement purulent, fétide, abondant ; le tympan venait de se perforer. Le soir du même jour, le malade se montra plus libre et, pour la première fois, posa des questions raisonnables.

A partir de ce moment, les troubles intellectuels disparurent graduellement. Moins de deux mois plus tard, le sujet était complètement guéri. Revu un an après, la guérison se maintenait complète.

Le caractère commun des deux observations ci-dessus est l'action probable des toxines auriculaires sur les centres psychiques. Le dernier cas est tout à fait pro-

(1) SCHULE. *Handbuch der Geistenkrankheiten*. Leipzig, 1878, p. 296.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bant à cet égard, car il semble bien que l'otite s'est déclarée au cours de la pneumonie. Or, on est en droit de supposer que les toxines pneumoniques étaient élaborées en quantité considérable. Et cependant, il suffit de la rupture du tympan pour faire réapparaître l'équilibre cérébral.

Sans doute, on pourrait dire qu'il y avait en même temps une tension considérable dans l'oreille moyenne et que c'était là un facteur important d'excitation cérébrale. Mais précisément, dans le cas rapporté par Beco la tension n'existait pas, puisque le tympan s'était perforé spontanément plusieurs semaines avant l'apparition des phénomènes psychiques.

### c) *Confusion mentale.*

Dans la thèse de H. Richard (1), on trouve une observation fort intéressante du docteur Lannois, relative à une antro-mastoïdite compliquée de confusion mentale aiguë hallucinatoire. La voici :

Une femme de 35 ans, sans antécédents nerveux ni héréditaires bien marqués, fut prise de sensation anormale de plénitude dans l'oreille gauche, non accompagnée de douleurs. Elle vit un otologiste, qui trouva une otite catarrhale exsudative et proposa, sans insister, la paracentèse du tympan. Un traitement médical fut formulé.

Six semaines plus tard elle fut prise de grippe et une otite moyenne purulente se déclara qui fut soignée par les moyens ordinaires.

Quelques symptômes mastoïdiens étant apparus, suivis de douleurs de tête et de rétention du pus, la malade fut observée de plus près. Brusquement la température fit une ascension élevée; des symptômes délirants, avec hallucinations et visions étranges, se montrèrent, suivis le lendemain d'état semi-comateux avec aphasie et paralysie du côté droit.

(1) RICHARD, H. Des psychoses liées aux affections aiguës de l'oreille moyenne. (*Thèse de Lyon*, n° 13, année 1909-1910.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Lannois, appelé en consultation, ne trouva plus ces derniers symptômes; mais la malade était devenue indifférente envers les siens et envers elle-même, répétant qu'il était inutile de l'examiner, qu'on se dérangeait beaucoup autour d'elle alors qu'elle n'avait qu'à mourir tranquillement, etc.

Bref, l'opération fit découvrir l'antre plein de pus et de granulations, situé très haut, contre la gouttière du sinus latéral.

Suites opératoires normales. Les troubles psychiques ont duré jusqu'après le premier pansement, jour où elle s'est rendu compte de sa maladie et a retrouvé son activité et son amabilité habituelles.

La guérison se fit complète, de l'oreille et de la confusion mentale.

Je veux rapprocher de ce cas celui que j'observai dernièrement, de confusion mentale consécutive à une fracture du rocher compliquée d'otite moyenne purulente aiguë (1) :

Un homme de 22 ans fit une chute de 8 mètres de haut et se fractura le rocher droit. (Écoulement de sang, puis de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.) Il fut amené à l'hôpital en état d'inconscience, lequel dura plusieurs jours. Puis, du pus apparut dans l'oreille, en même temps que le malade se trouvait en état de dépression mentale. Les urines et les selles étaient involontaires; il était indifférent à tout ce qui se passait autour de lui, ignorait la date et le mois de l'année et ne demandait qu'à rentrer chez lui pour aider ses parents pauvres et infirmes. Il refusait la nourriture, maugréait contre les soins dont il était l'objet, se prétendant guéri.

Température oscillant entre 37° C. et 39°, suivant que l'écoulement du pus se faisait régulièrement ou non. La ventouse de Bier, appliquée sur toute la région de l'oreille, parut devoir amener la guérison. Mais une collection purulente péri-auriculaire se fit et il fallut l'ouvrir et la drainer.

A chaque aggravation de l'otite purulente correspondait une recrudescence des troubles psychiques. La température restait indécise, quand, subitement, elle dépassa 40°.

(1) Delsaux, V. Contribution à l'étude des traumatismes graves de l'oreille et du rocher. (*Presse oto-laryngologique belge*, 1914, n° 3, obs. VI.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Une intervention fut décidée. Elle consista à réséquer une grande partie de l'écaille du temporal et un peu du pariétal droit. Le trait de fracture était infecté par le pus ; la dure-mère était congestionnée, épaissie, en pleine réaction de défense.

Les suites opératoires furent des plus simples. Plus jamais la fièvre n'atteignit 38°. L'état psychique alla en s'améliorant; l'appétit revint, le sommeil reparut; le caractère redevint normal, et le malade sortit complètement guéri de l'hôpital, six semaines environ après avoir été opéré.

Les troubles psychiques s'étaient évanouis; le poids avait augmenté de 10 kilogrammes.

Les choses, fort heureusement, n'ont pas toujours une évolution aussi grave et l'on peut voir l'excitation maniaque contemporaine ou consécutive à l'otite moyenne se terminer, soit à l'occasion de la rupture spontanée du tympan, soit après paracentèse, soit même spontanément au décours de l'otite.

### d) *Mélancolie aiguë.*

Voici maintenant deux observations de psychoses à forme mélancolique, l'une due à l'un de nos Confrères italiens (1), l'autre à notre compatriote Schiffers (2).

Un homme de 44 ans, n'ayant point d'antécédents nerveux ni intellectuels, n'ayant jamais souffert des oreilles, prend, à la suite d'abcès latéro-pharyngien, une otite moyenne aiguë droite. Paracentèse du tympan. Ouverture de l'abcès du pharynx. L'otorrhée persiste avec température élevée. Bruits incessants de l'oreille droite et même de l'oreille gauche (non atteinte). Il systématise ces bruits en disant qu'il entend des airs d'harmonium, qu'il perçoit la voix de ses enfants. On lui fait reconnaître que ce sont là illusions auditives et il l'admet. Mais, plus tard, il a des hallu-

(1) Pettazi, A. Contributo allo studio delle allucinazioni acustiche in rapporto colle alterazioni dell' apparato uditivo. (*Archivio ital. di otologia, etc.*, vol. X, fasc. 4, p. 385.)

(2) Schiffers, F. Troubles psychiques en rapport avec les maladies de l'oreille. (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége*, janvier 1884, p. 37.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

cinations vraies : on lui annonce, dit-il, que sa femme est morte; il se lamente et veut quitter l'hôpital. Parfois il a de vrais accès de délire mélancolique; il s'agite à ce point qu'il faut user de la morphine pour le calmer. Il éprouve des céphalées violentes; la fièvre est à 39° ou 39°5. Mais, le cinquième jour de son otite, les hallucinations se dissipent peu à peu et la conscience revient; les bruits disparaissent à gauche, mais persistent à droite. Puis l'amélioration s'accentue et la guérison survient. Plus de surdité, plus de bruits, plus de symptômes psychiques.

Il fut revu un mois après: la guérison totale se maintenait.

Un homme de 66 ans, d'intelligence moyenne, sans antécédents nerveux héréditaires, mais ayant fait abus de boissons alcooliques, souffrait d'otite moyenne chronique suppurée gauche. Elle se compliqua de paralysie faciale et de douleurs vives qui ne cédèrent qu'à la trépanation de l'apophyse mastoïde et à l'extraction de séquestres osseux (août 1882).

Vers le mois de décembre suivant, des troubles psychiques se montrèrent, avec symptômes d'excitation et tendance au suicide, en même temps que l'écoulement de pus se faisait difficilement par la fistule mastoïdienne et par l'oreille. Pourtant il n'y avait pas de fièvre, pas de vomissements; l'appétit était bon, les selles régulières.

Il tenta plusieurs fois de se suicider et, finalement, se jeta sous les roues d'une charrette. Il succomba quelques jours après, à des lésions multiples du côté des poumons et des côtes.

### e) *Délire de persécution.*

Ce qui caractérise les psychoses systématisées, c'est l'absence de réaction thermique, tandis que se manifestent des troubles intellectuels greffés sur des hallucinations auditives et aboutissant finalement au délire de persécution.

Toubert en a rapporté un cas typique (1) :

C. H., âgé de 28 ans, ancien otorrhéique, avait été admis à

(1) TOUBERT. Influence de la cure des otites suppurées sur certaines affections mentales concomitantes. (Communication au Congrès français d'oto-laryngologie, 2 mai 1904. Compte rendu in *Ann. des maladies de l'oreille*, pp. 663-664, 1904.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'asile de Villejuif avec le diagnostic suivant : dégénérescence mentale avec hallucinations, troubles de la sensibilité générale, idées de persécution, craintes d'empoisonnement, menaces envers sa femme.

Il fut opéré incomplètement, à deux reprises, d'évidement pétro-mastoïdien. Finalement l'opération radicale fut pratiquée par Toubert.

L'état mental alla s'améliorant progressivement et régulièrement. Le malade fut mis en liberté provisoire pendant trois mois, puis l'internement prit fin définitivement, huit mois environ après la dernière opération.

Ce malade, revu au cours de l'année suivante, restait guéri au point de vue mental.

### f) *Troubles divers.*

Il est une chose d'observation courante dans les maladies de l'oreille moyenne et surtout dans le catarrhe chronique, c'est l'état de dépression intellectuelle où se trouve le patient. Il est comme envoûté, courbé sur lui-même, incapable du moindre effort cérébral. Il éprouve de la résonnance pour sa propre voix et n'entend pas celle des autres ; il se confine en lui-même, devient morose, et ces troubles sont une des raisons pour lesquelles il vient consulter.

Un malade se trouvant dans ces conditions vient-il à être cathétérisé, immédiatement il se trouve mieux. Non seulement l'ouïe est améliorée, mais il a l'esprit plus ouvert, son humeur est plus gaie. Le travail intellectuel lui est moins pénible.

Je ne citerai pas d'observations de ce genre; elles sont de la pratique de tous les jours et connues de tous les auristes. Mais en dehors du catarrhe chronique, il est des états particuliers para-otopathiques, qui voisinent de bien près la neurasthénie, la phobie, etc.

En 1894, à la section d'otologie du XI$^{e}$ Congrès international de médecine, tenu à Rome, le professeur V. Coz-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

zolino fit une communication sur ce sujet (1); mais il rapporte ces manifestations à des excitations labyrinthiques ou intracraniennes, ou bien encore associées. C'est donc au chapitre suivant que ces manifestations trouveront leur place.

Pourtant, voici une observation de Heckel, relative à une otite catarrhale moyenne (2) :

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans, ayant des antécédents arthritiques et nerveux, atteinte de coryza chronique et de catarrhe tubaire bilatéral. La surdité n'était pas en rapport avec les lésions auriculaires, et l'auteur pensa, vu l'absence de bourdonnements, de vertiges, et d'après les bizarreries des résultats acoumétriques, qu'il s'agissait de surdité nerveuse surajoutée à une lésion oto-tubaire. La patiente avait suivi, sans succès d'ailleurs, des traitements par le cathétérisme, le bougirage, les pommades nasales, etc.

Un régime corroborant, des douches tièdes en pluie, la psychothérapie vinrent à bout, en un mois environ, de cette surdité.

A vrai dire, ce n'est pas là un exemple probant, puisque seul le traitement général triompha de ce mal. Mais il faut remarquer que, de même que certaines hallucinations peuvent être basées, chez des sujets nerveux, sur un trouble otitique réel, la surdité, dans le cas présent, peut fort bien, et c'est probable, avoir eu pour point de départ le très réel catarrhe chronique de l'oreille moyenne.

Pour ma part, j'ai observé deux cas, l'un de phobie, l'autre de neurasthénie, consécutifs, le premier à une otite moyenne suppurée, l'autre à une otite chronique purulente ancienne avec élimination des osselets. Les voici :

Un employé de bureau, âgé de 22 ans, était atteint d'otite moyenne purulente subaiguë. Il guérit bientôt de cette otite, mais en conserva de la gêne d'ouïe et une sensation de pesanteur dans l'oreille, avec quelques bourdonnements. Pas de vertiges.

(1) Cozzolino, V. (Naples). L'otoneurasthénie essentielle et associée ou secondaire. (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, 1894, pp. 911-914.)

(2) Heckel (Paris). Surdité neurasthénique surajoutée à une lésion tubaire légère. (*Arch. intern. de laryngol.*, 1904, vol. XVIII, p. 135.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Une série de cathétérismes ramena un peu de calme, en même temps que l'ouïe s'améliora et que les bourdonnements disparurent. Mais le malade restait préoccupé de son état; il craignait de devenir sourd. Il voyait sa carrière brisée, et, comme il était marié et père d'un tout jeune bébé, la crainte de ne pouvoir faire face à sa subsistance et à celle de sa petite famille prit une place telle dans son esprit qu'il fallut lui faire subir un traitement de quelques semaines dans un institut *ad hoc*. Il en sortit parfaitement guéri, plein de courage, mais craignant encore au sujet de la surdité éventuelle.

L'autre cas concerne un architecte, âgé de 37 ans, ancien otorrhéique, ayant présenté, à la suite d'une grippe, une poussée aiguë d'oto-mastoïdite qui le mena chez un otologiste très opérant, lequel lui proposa sur l'heure une intervention. Affolé, il alla consulter de part et d'autre, et c'est ainsi qu'il se présenta chez moi. En quelques jours, l'incendie otitique s'était calmé, puis avait disparu. Il y a de cela plusieurs années; mais chaque fois qu'il se représente chez moi, afin de faire surveiller son oreille, ce malheureux me demande s'il ne doit pas être opéré, s'il n'y a pas à craindre pour lui de complications du côté du cerveau, etc., etc.

Cet état d'inquiétude maladive s'est compliqué d'inaptitude au travail intellectuel, si bien qu'il a dû abandonner son état.

Parmi les aspects protéiformes sous lesquels se présente le syndrome neurasthénique, je veux encore signaler les troubles du langage et de l'écriture, de même que les paralysies des membres supérieur et inférieur dont Urbantschitsch a fait une étude (1).

Celle-ci ne m'a pas été accessible; mais j'ai trouvé dans un article de mon élève A. Pugnat, de Genève, des faits intéressants se rapportant à ce sujet (2) :

Les paralysies réflexes des extrémités supérieures et

(1) Urbantschitsch (Wien). Ueber die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift-und-Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd XXXVI.)

(2) Pugnat, A. (Genève). Étude sur les parésies réflexes et les troubles

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

inférieures survenant au cours de l'otite moyenne atteignent principalement les membres homologues de l'oreille malade. Elles se traduisent par de la fatigue, de la pesanteur, au repos, des groupes musculaires, sensations qui entraînent de l'incertitude et de la difficulté des mouvements volontaires.

Leur début est parfois brusque, d'autres fois progressif, et leur intensité n'est pas en rapport avec celle de l'otite qui leur a donné naissance.

Les troubles de l'écriture consistent en irrégularité, incertitude, grossissement des caractères, ascension ou descension des lignes autrefois horizontales, etc.

Urbantschitsch a prouvé expérimentalement que l'excitation des nerfs sensitifs de l'oreille moyenne provoque ces troubles. Chez une cinquantaine de malades où, par suite d'opérations antérieures, l'attouchement de la paroi interne de la caisse était possible, l'auteur viennois a observé (après avoir eu soin d'éviter toute pression sur l'étrier) que le tamponnement de l'oreille moyenne provoquait des troubles très nets de l'écriture; l'un de ces malades ne pouvait écrire immédiatement après le tamponnement.

Quant aux troubles phonétiques, ils suivent fidèlement l'évolution de la maladie d'oreille; si bien que par leur augmentation on peut prédire une aggravation de l'otite. C'est particulièrement de la fatigue de la voix, de l'incertitude de la parole, de la lenteur, de l'hésitation et parfois même de l'aphonie qui se manifestent.

Pugnat cite le cas suivant qu'il eut l'occasion d'observer personnellement :

Une femme de 27 ans fit une otite moyenne paragrippale, douloureuse, avec irradiations pharyngées et dysphagie. Le tympan était bombé, gris-rose, animé de battements, sans qu'il y eût perforation.

Après que l'otite fut guérie, tandis que Pugnat s'occupait de soigner l'hypoacousie consécutive, apparurent de la difficulté

du langage et de l'écriture d'origine auriculaire. (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1904, n° 49, pp. 673-678.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**des mouvements, de la raideur de l'avant-bras droit et des doigts. Il y avait aussi quelques troubles de la sensibilité tactile. L'écriture était devenue chancelante et grossière, de fine qu'elle était auparavant. La voix était enrouée et la fatigue laryngienne se produisait de façon tout à fait anormale, après un exercice modéré.**

**Bien que, dans la suite, l'audition fût redevenue bonne, les phénomènes nerveux persistèrent pendant plusieurs mois; ils ne cédèrent qu'au cathétérisme et au bougirage, lesquels, très rapidement, eurent une influence heureuse et complète.**

Il serait superflu de multiplier les exemples de troubles nerveux dus aux otites moyennes; je vais maintenant examiner les manifestations psychiques déterminées par les maladies de l'oreille interne. Comme je l'ai fait pour les autres divisions de mon étude, je donne ci-après quelques références bibliographiques auxquelles on pourra se se rapporter, si l'on désire plus de détails :

AMBERG (Détroit). Ear affections and mental disturbances (*Journal of nerv. and mental Disease*, Sept. 1906 ; anal. in *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, Bd 54, p. 366.)

AMBERG (Détroit). Tympano-mastoïditis exhibiting mental symptoms. (*Medical Record*, Sept. 2, 1911.)

BALL (Paris). Considérations sur un cas d'hallucination unilatérale de l'ouïe consécutive à une otite moyenne avec perforation du tympan. (Académie de médecine de Paris, séance du 21 janvier 1882. *Compte rendu et Bulletin*, 1882, p. 145, et *L'Encéphale*, 1882, p. 1.)

BALLET, G. (Paris). Hallucinations conscientes à la suite de troubles de l'ouïe. (*Arch. gén. de médecine*, 1888, I, p. 257.)

BOUCHUT. Du délire et de la folie produits par les maladies de l'oreille. (*Gazette des hôpitaux*, 1877, p. 1001, et *Id.*, 1878, p. 1065.)

BOUYER, A. Troubles cérébraux d'apparence otogène chez des malades porteurs d'algies mastoïdiennes. (*Revue hebdomadaire de laryngologie, etc.*, nos 20 et 21, 1903, pp. 577-589 et 609-625.)

BRYANT, S. (New-York). Affections auriculaires en rapport avec les troubles mentaux. (*New York Medical Journal*, 23 mars 1907.)

CATLETT, G. The frequent association of disease of the ear

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

with insanity (*American Journ. of Insanity,* July 1877, p. 92.)

CLAIR (Lyon). Étude sur les lésions de l'oreille chez les aliénés. (*Thèse de Lyon*, 1891.)

COZZOLINO, V. (Naples). Contribution à la clinique des folies sensitives acoustiques ou troubles psychiques causés ou entretenus par les maladies de l'oreille. (Communication au IVe Congrès international d'otologie, Bruxelles, 1888. *Compte rendu du IVe Congrès international d'otologie*, pp. 137-142, et *Semaine médicale*, 10 septembre 1888.)

FERRERI. La chirurgie intra-tympanique dans les névroses d'origine otique (*La Parole,* no 2, février 1902.)

FÜRSTNER. Influences des processus pathologiques anormaux de l'organe de l'ouïe sur les hallucinations et ultérieurement sur la genèse des psychoses. (*Archives de neurologie,* 1883, fasc. 2, pp. 425 et suiv.)

GELLÉ père (Paris). L'otologie dans ses rapports avec le système nerveux. État mental mélancolique à exacerbations, causé par une affection purulente du rocher. (*La Tribune médicale*, 7 mai 1897.)

GROSSMANN (Berlin). Ueber psychischen Störungen nach Warzen forsätz Operationen. (*Zeitschr. für Ohrenheilkunde.,* Bd 49, pp. 209-268.)

HAUG (Munich). Ueber einige Fälle von Reflexpsychosen vom Ohre aus. (*Aerztliche Sachverst. Zeitung*, 1906, no 11.)

HAUG. Quelques cas de psychoses réflexes à point de départ auriculaire. (*Arch. intern. de laryngol., etc.*, t. XXII, pp. 76-79.)

JACOD (Lyon). Sur un cas de psychose liée à une affection aiguë de l'oreille moyenne. (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1906, pp. 217-241.)

JACQUES, L. Des accidents psychiques dus aux maladies de l'oreille et de ses annexes. (*Thèse de Bordeaux*, 1905.)

KÖPPE. Reflexpsychosen nach Ohrenkrankheiten. (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd IX, H. 4, p. 220.)

LUYS (Paris). Rapports de la surdité avec l'hallucination mentale. (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1887, pp. 203-206.)

PLUDER. Troubles psychiques à la suite d'opérations sur l'apophyse mastoïde. (*Archiv für Ohrenheilkunde.*, Bd 46, H. 2, 1899.)

RHYS-WILLIAMS, W. Insanity associated with an abscess connected with the ear. Cured by opening the abscess. (*The Lancet*, April, 28th, 1887.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ROBIN, A. Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques de l'oreille et du rocher. (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1883.)

ROBIN, P. Essai sur les troubles psychiques consécutifs aux maladies de l'oreille. (*Thèse de Lyon*, 1884.)

TORETTA, A. (Gênes). Contribution à l'étude des psychopathies d'origine auriculaire. (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1901, pp. 460-482.)

VACHER, L. (Orléans). Note sur un cas d'otite moyenne double avec accidents cérébraux. (*Revue de laryngologie, etc.*, 15 juin 1895.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# CHAPITRE III.

## LES MALADIES DE L'OREILLE INTERNE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES TROUBLES NERVEUX ET PSYCHIQUES.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, les hallucinations conscientes être le premier degré des troubles nerveux et psychiques compliquant les otopathies moyennes. A la base des névroses et des psychoses labyrinthiques se trouvent aussi les hallucinations, les bourdonnements et les vertiges.

### 1° *Bourdonnements et hallucinations labyrinthiques.*

Dans une lettre que le professeur H. Schwartze, de Halle, écrivait à feu mon Maître, Ch. Delstanche, il disait : « On a beaucoup écrit sur le bourdonnement de l'oreille, mais ce que l'on a écrit se réduit à peu de chose (1). »

Et depuis lors, on a encore abondamment disserté sur les bourdonnements et l'on n'est guère mieux fixé. Cela tient à la multiplicité des causes qui engendrent ce symptôme, les unes d'origine auriculaire, les autres siégeant en dehors de l'organe auditif.

Pour l'instant, nous n'avons à nous occuper que des bourdonnements d'origine entotique et plus spécialement des bruits qui prennent naissance dans l'oreille interne.

En thèse générale, ils dépendent d'une irritation quelconque du labyrinthe : augmentation, diminution de la tension endolabyrinthique, dilatation variqueuse des vaisseaux du nerf auditif, dégénérescence fibreuse, graisseuse ou amylacée de ce nerf, exostoses, inflammation exsuda-

(1) DELSTANCHE, CH. (Bruxelles). Etude sur le bourdonnement de l'oreille. (*Thèse d'agrégation*, Bruxelles, 1872.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tive ou interstitielle chronique, apoplexie labyrinthique, etc.

On conçoit fort bien que des bourdonnements entotiques peuvent donner naissance à des hallucinations auditives, au même titre que ceux qui sont dus à des maladies de l'oreille moyenne. Les hallucinations ainsi produites sont également conscientes, au début tout au moins, et n'ont rien à voir avec les bourdonnements d'origine cérébrale, que j'ai signalés au chapitre II du présent travail et dont j'ai rapporté un exemple observé par moi.

En effet, on comprend que, par exemple, les tumeurs intéressant le pont de Varole, le cervelet ou la moelle allongée, en rapport, par conséquent, avec les racines du nerf auditif ou leur voisinage immédiat, puissent en modifier les conditions physiologiques. Mais il est des cas où l'absence de toute lésion appréciable de ces organes nous oblige d'admettre que, malgré des recherches assez récentes (1), nous ne connaissons pas encore dans tous leurs détails les rapports qui existent entre le nerf auditif et le cerveau, ou que « la cause déterminante des phénomènes morbides du côté de l'oreille réside dans une altération très délicate des parties de l'encéphale et de la moelle avec lesquelles le nerf auditif se trouve en relation, altération qui, par sa délicatesse même, se dérobe à toutes nos recherches (2) ».

Il semblerait donc que l'on doive, comme certains auteurs l'ont fait déjà, serrer de plus près l'examen des oreilles et de l'ouïe des personnes atteintes de troubles nerveux et psychiques. Malgré la difficulté très grande de ces examens, elle n'est pas insurmontable. Vraisemblablement on découvrirait, dans certains cas tout au moins, des lésions auriculaires qu'il y aurait lieu de soigner convenablement afin d'améliorer la condition de certains psychopathes ou de les guérir.

Avant d'aborder la question du vertige labyrinthique,

(1) Van Gehuchten, A. (Louvain). Les connexions centrales du nerf de la huitième paire. (*La Presse oto-laryngologique belge*, 1904, pp. 389-416.)

(2) Gruber. Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1870, p. 620.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

qu'il me soit permis de résumer brièvement quelques travaux sur les hallucinations auditives d'origine labyrinthique :

En 1882, Gellé père (1) a étudié toutes les faces de la question; il a examiné les rapports des troubles nerveux, des psychoses, avec les lésions otitiques; il a recherché leur genèse et a suivi leur évolution. Après avoir envisagé l'action des bruits subjectifs sur la production des troubles mentaux (excitation maniaque, manie, mélancolie, suicide), l'auteur discute les opinions émises sur les hallucinations unilatérales ou bilatérales de l'ouïe.

Je regrette de n'avoir pu consulter l'ouvrage du vénérable Maître de Paris, car c'est un court résumé, fait par lui-même, que je viens de rapporter.

Dans sa thèse, R. Legay (2) s'est efforcé de définir les rapports existant entre les affections auriculaires et les hallucinations de l'ouïe. Voici les conclusions de son étude :

« Une lésion de l'oreille, dont le malade ne se rend pas compte, est susceptible de donner lieu à une fausse interprétation et peut-être même, dans les cas graves, à une sorte de démence aiguë Ces troubles psychiques, qui peuvent revêtir la forme hallucinatoire, ne se rapprochent jamais des hallucinations des aliénés, car celles-ci, comme l'a dit A. Robin (3), « offrent un rapport constant avec la forme du délire et ont toujours lieu dans le sens de celui-ci ».

Les véritables hallucinations auditives pathologiques nécessitent une prédisposition psychique. Elles paraissent se présenter, selon la phase de la maladie mentale, sous deux variétés : au début, l'hallucination est brusque, inopinée, courte, et frappe le patient d'étonnement ; plus tard, elle se distingue par l'interprétation délirante, sys-

(1) GELLÉ père (Paris). Des lésions de l'oreille dans leurs rapports avec les hallucinations de l'ouïe. (*La Tribune médicale*, 1882, p. 124.)

(2) LEGAY, R. (Paris). Essai sur les rapports de l'organe auditif avec les hallucinations de l'ouïe. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(3) ROBIN, A. Thèse d'agrégation, 1883, p. 110.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tématisée, et par la possibilité de son renouvellement au gré du malade.

Ces deux dernières formes peuvent exister sans excitation périphérique objective ou subjective.

Les affections de l'oreille peuvent les entretenir. Elles peuvent, en outre, faciliter la prédisposition psychique par leur durée désespérante, par l'obsession résultant de la continuité des bourdonnements, par les vertiges et, enfin, par la diminution de l'audition qui les accompagne si souvent.

Avec M. Luys (1), je crois pouvoir conclure que, dans un certain nombre de cas, l'excitation continue du centre acoustique dont les hallucinations sont l'expression peut amener l'affaiblissement ou la perte de l'ouïe, en dehors de toute maladie d'oreille proprement dite.

Le professeur Grazzi, de Florence, a également étudié la question (2). Voici son opinion : « Parmi les maladies d'oreilles causes de troubles psycho-intellectuels, l'otosclérose diffuse exerce l'influence la plus néfaste.

» Le traitement que met à notre disposition l'otologie moderne, nous permet d'apporter une amélioration temporaire ou permanente dans ces affections et parfois même de les guérir. Il est donc utile d'examiner les oreilles des psychopathes. »

En 1904 a paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, sous la signature du docteur E. Régis, une bonne étude sur les *Maladies d'oreilles et hallucinations de l'ouïe* (3).

Pour lui, les individus atteints de maladies de l'oreille, et en particulier d'otite scléreuse avec bruits subjectifs, réagissent très différemment, au point de vue psychique, à ces bruits. Il classe ces malades en trois groupes :

1° Ceux qui n'ont pas d'hallucinations auditives et ne se

(1) LUYS (Paris). Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale. (*Ann. des maladies de l'oreille, etc.*, 1877, pp. 203-206.)

(2) GRAZZI, V. (Firenze). Disturbi psichici ed otopatie. (*Comm. al V Congresso intern. di Biologia*, Roma, Aprile 1905.)

(3) RÉGIS, E. (Bordeaux), Maladies d'oreilles et hallucinations de l'ouïe. (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 30, 24 juillet 1904, p. 542; anal. in *Revue hebdomadaire de laryngologie, etc.*, 1904, n° 43, pp. 511-512.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

préoccupent pas de leur infirmité. Ce sont les moins nombreux;

2° Ceux qui, sans éprouver d'hallucinations, s'inquiètent de leur état, le supportent mal et tombent dans l'hypocondrie, la misanthropie, la neurasthénie. Il arrive même qu'ils s'imaginent qu'on se moque d'eux; ils aboutissent parfois à une suspicion quasidélirante, mais n'ont pas de délire véritable;

3° Les malades atteints de bruits subjectifs donnant des hallucinations. Ils comprennent trois catégories :

*a*) Les hallucinés conscients, qui, ayant des bruits unilatéraux, perçoivent des chœurs, des chants, parfois même des appels très nets, mais qui se rendent compte que c'est leur oreille qui est cause de ces erreurs ;

*b*) Les hallucinés inconscients d'emblée ou qui le deviennent, sans qu'aucun délire vienne se greffer sur leurs hallucinations, dont ils admettent la discussion;

*c*) Ceux qui, d'étape en étape, ne sachant plus discerner leurs bruits subjectifs de leurs hallucinations, finissent par verser dans le délire, qui souvent revêt la forme de persécution.

Cet exposé confirme ce que je disais plus haut : « il est indispensable que les névrosés et les psychopathes atteints d'hallucinations soient examinés et éventuellement traités au point de vue auriculaire. »

Ci-après le lecteur trouvera quelques renseignements bibliographiques complémentaires :

BALLET, G. (Paris). Hallucinations auditives à la suite de troubles de l'ouïe. (Soc. médico-psychol., 26 nov. 1887. Compte rendu in *Ann. médico-psychologiques*, n° 1, janvier 1888 )

CAPGRAS, J. Relations des maladies unilatérales de l'oreille avec les hallucinations de l'ouïe. (*Arch. de neurologie*, t. XVI, 1903, pp. 500 509.)

DELMARCEL, V. et DELSTANCHE, E. Pathogénie et traitement des bourdonnements d'oreilles. (Rapport à la Société belge d'otologie, etc., 1912.)

DESCOURTIS. Des hallucinations de l'ouïe. Paris, 1889.

HEGENER, J. (Heidelberg). Klinik, Pathologie und Therapie der

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

subjectiven Ohrgeräuschen. (Ref. a. d. Deutsche otologische Gesellschaft, 1909.)

KITE. Hallucinations auditives.

JOLLY Ueber Gehörhallucinationen. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd VIII, p. 116.)

OSANN, E. Ueber Gehörhallucinationen bei Ohrenaffektionen. (*Diss. inaug.*, Leipzig, 1902.)

MEURIOT. Des hallucinations des obsédés. Pseudo-hallucinations. (*Thèse de Paris*, 1903.)

MOOS. Organic alteration in the organ of hearing in a case of auditory hallucinations with psychic derangment. (*Arch. of Otology*, 1879, p. 126.)

TAMBURINI Sulla teoria delle allucinazioni. (*Revist. It. Lomb. di sciencie e lettere*. Milano, 1880, t. XIII, p. 485.)

TOULOUSE, E. (Paris). Les hallucinations unilatérales.

VALLON. Origine des hallucinations de l'ouïe. (*Arch. de neurologie*, sept. 1896, p. 210.)

WINGATE. Hallucinations of hearing. (*Boston med. and surgic. Journal*, october 11th, 1888.)

WERHOWSKI. Zur Frage über die Entstehung subjektiver Ohrgeräusche. (*Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, Bd LVII, p. 359, 1909.)

### 2° *Les vertiges labyrinthiques.*

Il est extrêmement difficile de donner une définition exacte du vertige. Si l'on demande à un malade atteint de troubles de l'équilibre, ce qu'il éprouve, il répond qu'il lui semble voir les objets tourner autour de lui, que lui-même a l'illusion de se mouvoir et de perdre l'équilibre.

Ce n'est là que l'idée brutale du vertige, qui correspond précisément à un état pathologique, mais il n'y a aucun terme physiologique qui lui soit opposable. Car l'état normal, de non-vertige, assuré en nous par un grand nombre de contributions fonctionnelles des plus vigilantes et des plus variées, peut être troublé de cent façons diverses (1).

Pour H. Jackson, le vertige est un phénomène moteur

(1) BONNIER, P. Le vertige. Paris, 1905.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

et non sensitif. Le vertigineux a « conscience d'un trouble dans la coordination motrice ».

G. Stewart, dont l'opinion est acceptée par Weill, soutient que le vertige est « le sentiment de l'instabilité de notre position dans l'espace par rapport aux objets environnants ».

Pour Hallopeau et Apert (1), c'est « un trouble dans lequel il semble que les objets environnants se déplacent et que l'on se déplace soi-même dans une direction déterminée, variable suivant le cas, de telle sorte que l'on se sent en état d'instabilité et que l'on a tendance à perdre l'équilibre ».

Dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, Achard définit le vertige « une sensation illusoire d'instabilité, en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace lui-même ou que les objets environnants se déplacent ».

Le reproche fondamental à faire à ces définitions, c'est qu'elles indiquent seulement ce que l'on éprouve lorsqu'on est atteint de vertige.

P. Bonnier (2) a essayé de préciser la question. D'après lui, le vertige doit être séparé de la sensation vertigineuse ; c'est un phénomène purement physiologique.

Selon Grasset (3), vertige et sensation ne sont qu'un seul et même fait.

Je ne suivrai pas ces auteurs dans la discussion de leurs idées, cela sortirait du cadre de cette étude déjà longue. Qu'il me suffise de dire que le résultat de cette discussion est que nous trouvons dans le vertige deux éléments fondamentaux : un phénomène physiologique, le trouble vertigineux ; un phénomène psychologique, la sensation de vertige. A côté de ces deux éléments primordiaux se placent d'autres symptômes accessoires : les uns sont conséquences de la sensation pénible de désorganisation et

(1) Hallopeau et Apert. Pathologie générale

(2) Bonnier, P. *Loc. cit.*

(3) Grasset, J. (Montpellier). Les maladies de l'orientation et de l'équilibre. Paris.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

de déséquilibre ; les autres sont surajoutés au trouble vertigineux et sont dus à des irradiations de ce trouble aux noyaux de l'appareil de l'orientation et de l'équilibre.

Ranjard (1), à l'étude de qui j'ai fait de larges emprunts pour mettre au point cette question si controversée, donne la définition suivante :

« Le vertige est un phénomène psycho-physiologique constitué par un trouble fonctionnel de l'appareil d'orientation et d'équilibre (phénomène physiologique) associé à une sensation de déséquilibre et de désorientation (phénomène psychique) ; ces deux éléments fondamentaux s'accompagnent ou non de troubles accessoires, conséquences du phénomène psychique ou irradiations du phénomène physiologique. »

En réalité, le vertige est unique : c'est le vertige labyrinthique. Il tire sa source de domaines divers, mais c'est toujours l'oreille qui est le relais où s'élabore le vertige. Il n'y a d'exception que pour le vertige purement psychique de l'altitude et pour celui, également psychique, des asthéniques.

Cliniquement, on reconnaît deux formes au vertige :

1° *Le vertige auriculaire bénin*, le plus commun, caractérisé par l'intermittence des accidents et leur peu de retentissement sur l'état général. Il n'a, pour la présente étude, que fort peu d'importance ;

2° *Le vertige auriculaire grave*, produit le plus souvent par une lésion aiguë de l'oreille interne et constituant la *Maladie de Ménière*. On peut y ranger aussi le *Syndrome bulbaire de Bonnier*, caractéristique d'une lésion de l'appareil central de l'orientation et en particulier du noyau de Deiters.

C'est le 8 janvier 1861 que, devant l'Académie impériale de médecine, Prosper Ménière lut son rapport sur *Les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes*

(1) Ranjard, R. Le vertige auriculaire. (*Thèse de Paris*, 1905).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*de congestion cérébrale apoplectiforme* (1). Il y décrivait de magistrale façon les caractères de la maladie à laquelle il a donné son nom :

« Un homme jeune et robuste éprouva subitement, sans cause appréciable, des vertiges, des nausées, des vomissements; un état d'angoisse inexprimable anéantissait ses forces ; le visage pâle et baigné de sueur annonçait une syncope prochaine. Souvent même le malade, après s'être senti chancelant, étourdi, était tombé à terre, sans pouvoir se relever ; couché sur le dos, il ne pouvait ouvrir les yeux sans voir les objets environnants tourbillonner dans l'espace ; le plus léger mouvement imprimé à la tête augmentait les vertiges et les nausées. Ces accidents n'avaient aucun rapport avec l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac; ils survenaient au milieu d'une santé irréprochable ; ils duraient peu, mais leur caractère était tel que les médecins appelés croyaient à une congestion cérébrale... Mais le patient attentif ne tardait pas à signaler certains phénomènes, par exemple des bruits dans les oreilles, souvent très forts, très persistants, et puis l'ouïe s'affaissait d'une manière notable d'un côté, quelquefois même des deux côtés...

» Chez quelques malades, il me fut possible, à l'aide de questions très précises, d'établir que les vertiges, l'état syncopal, la chute subite du corps, les vomissements avaient été précédés de bruits dans les oreilles, que ces bruits ne reconnaissaient aucune cause appréciable, qu'ils persistaient dans l'intervalle des accès, mais qu'ils coïncidaient souvent avec l'augmentation des étourdissements... »

Ce tableau clinique n'a pas changé et, après plus de cinquante ans, on n'a rien pu y ajouter.

Voici comment P. Bonnier décrit le symptôme bulbaire (2) : « C'est une combinaison symptomatique carac-

(1) Voir *Gazette médicale de Paris*, 1861, et *Comptes rendus de l'Académie impériale de médecine de Paris*, 1861.

(2) Bonnier, P. Un nouveau syndrome bulbaire. (*La Presse médicale de Paris*, 18 février 1908.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

térisée par un vertige, avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculo-moteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau. »

Ce syndrome acquiert toute son intensité et peut être considéré comme la forme de vertige la plus complète dans le cas de lésion bulbaire intéressant directement le noyau de Deiters.

Nous avons maintenant passé en revue les diverses variétés de vertiges. A lire cette description, on conçoit que si ces sensations atroces se répètent et que, comme c'est parfois le cas, elles constituent un état presque permanent, avec paroxysmes, on conçoit, dis-je, que les malheureux atteints de ce mal affreux chavirent intellectuellement.

C'est l'influence de la déséquilibration statique et des troubles de l'orientation sur l'état psychique des otopathes qui va faire l'objet du paragraphe suivant.

Quelques indices bibliographiques compléteront les données ci-dessus :

### *Vertige auriculaire.*

Babinski (Paris). Le vertige voltaïque dans les otopathies. (*Bulletin de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1901, pp. 1-4.)

Babinski. De l'influence de la ponction lombaire sur les maladies de l'oreille et en particulier sur le vertige auriculaire. (Société médicale des hôpitaux de Paris, 1902.)

Bouteil, J. De la valeur diagnostique du phénomène dit vertige voltaïque et du nystagmus galvanique dans les affections de l'oreille moyenne et du labyrinthe. (*Thèse de Paris*, 1913.)

Boyer (New-York). L'importance relative des affections labyrinthiques et oculaires dans l'étiologie du vertige. (*Ann. d'oculistique*, 1895.)

Brown-Séquard. Remarques sur la physiologie du cervelet et du nerf auditif. (*Journal de physiologie de l'homme*, 1862.)

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Bouchut. De la névro-rétinite dans ses rapports avec le vertige auriculaire et certaines maladies de l'oreille interne. (*Paris médical*, 15 juin 1889.)

Cerf. Le vertige auriculaire. (*Anjou médical*, janvier 1898.)

Cros, W. Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies. (*Thèse de Toulouse,* 1902.)

Daly, W. B. Note sur le vertige auriculaire. (*Brit. medic. Journal*, 12 mai 1894.)

Dupuy, E. Physiologie pathologique et traitement du vertige auriculaire. (Communication à l'Académie de médecine de Paris, 14 novembre 1911. Compte rendu in *Presse oto-laryngologique belge*, 1912, n° 1, p. 20.)

Ebstein. Quelques remarques sur le vertige auriculaire. (*Deutsche Archiv f. klin. Medizin*, Bd LVIII, p. 1.)

Flourens. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux chez les vertébrés. Paris, 1842.

Fruitier, G. Contribution à l'étude du vertige auriculaire dans ses rapports avec la neurasthénie. (*Thèse de Paris*, n° 216, 1902.)

Gellé, E., père. Traitement du vertige labyrinthique. (*La Tribune médicale*, 1896, n°s 28 et 29.)

Gellé, E., père. Le signe de Babinski et le diagnostic des états labyrinthiques. (*La Tribune médicale*, n° 13, 1901.)

Gourçon. Le vertige des artérioscléreux. (*Thèse de Paris*, 1897.)

Lermoyez, M. (Paris). Anémie chronique du labyrinthe. (*Ann. des maladies de l'oreille, etc.*, 1896.)

Mackenzie, S. Remarques sur la nature, le diagnostic, le pronostic et le traitement du vertige auriculaire. (*Brit. med. Journal*, 5 mai 1894, p. 953 ; anal. in *Ann. des maladies de l'oreille*, janvier 1895, p. 100.)

Mendel. Ueber den Schwindel. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1895, p. 24.)

Masini, J. (Gênes). Le vertige auriculaire. (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1894.)

Napieralski, Th. Le vertige voltaïque dans les lésions de l'appareil auditif. (*Thèse de Paris*, n° 475, 1901.)

Panse, R. (Dresden). Schwindel. (*Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, Bd XLI, 1902.)

Pollack. Ueber den galvanischen Schwindel und seine Bedeu-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tung zur Funktion des Vestibulapparates (*Wiener klin. Wochenschrift,* 13 avril 1913.)

Rutten (Namur). Du vertige auriculaire dans le bain. (*Presse médicale belge*, 31 juillet 1892.)

Silvagni. Pathogénie et séminologie du vertige. (*Thèse d'agrégation*, Rome, 1897.)

Starnoff. Recherches sur le vertige électrique dans les maladies de l'oreille. (*Thèse inaugurale*. Genève, 1892.)

Verhoogen, R. Le vertige. (*Journal médical de Bruxelles*, 28 septembre 1898.)

Weill, E. Des vertiges. (*Thèse d'agrégation*, 1886 )

Weill, V., et Barré. Le vertige voltaïque. Recherches cliniques et expérimentales (*Arch. d'électricité médicale*, 25 juin 1911; anal. in *Presse oto-laryngologique belge*, n° 10, 1911, p. 470.)

Woakes (Londres). The connexion of stomacal and labyrinthic vertigo. (*Amer. Journ. of Medic. Sciences*, 1878.)

*Vertige de Ménière.*

Bonnenfant. Le vertige de Ménière. (*Thèse de Paris*, 1875 )

Bing (Vienne). Un cas type de maladie de Ménière (*Wiener mediz. Presse*, 23 janv. 1893.)

Brunner, G. (Zurich). Ueber die sogenannte Ménier'schen Symptomkomplex und die Beziehung des Ohres zum Schwindel. (*Klin. Vorträge von Haug*, Bd I, p. 274 )

Courtade (Paris). Du vertige de Ménière. (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1899, t. I, p. 295.)

Gellé, E., père. Vertige de Ménière. Trois autopsies avec examen histologique (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1887.)

Gilles de la Tourette. Le vertige de Ménière et son traitement. (*La Semaine médicale*, 1897, n° 38, p. 301.)

Lake, R. (Londres). Dix cas d'opération pour maladie de Ménière. (*The Lancet*, 10 juin 1911; Réf. in *Presse oto-laryngologique belge*, 1912, p. 361.)

Lannois et Chavanne (Lyon). Formes cliniques du syndrome de Ménière. Formes psychiques. (*Arch. intern. de laryngologie*, n° 5, p. 409.)

Mekhdjan. Contributions à l'étude du 414. Vertige de Ménière. (*Thèse de Paris*, 1899.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

**Pritchard, U., et Moll. Causes et traitement du vertige de Ménière. (Rapport au XIII<sup>e</sup> Congrès international de médecine de Paris, 1900.)**

**von Stein, St. (Moskau). Schwindel. Autokinesis externa et interna. Neue Funktion der Snecke. Moscou 1910.**

### 3° *L'état nerveux et l'état psychique dans les maladies du labyrinthe.*

Toutes les variétés d'hyperesthésie ou d'asthénie nerveuse ou psychique peuvent se rencontrer dans les affections de l'oreille interne. Elles existent à l'état pur ou se combinent entre elles; et ce n'est pas le moindre souci de l'auriste que de débrouiller, par exemple, ce qui, chez un oto-scléreux, se rattache à la maladie d'oreille d'avec les symptômes relevant de l'état nerveux ou de la neurasthénie.

Il existe aussi des pseudo-vertiges de Ménière neurasthéniques, comme il y a des vertiges hystériques simulant le vertige labyrinthique. Or, ce n'est pas toujours dans l'âge avancé que l'on rencontre les troubles liés au vertige auriculaire. Planat, dans sa thèse, inspirée par le professeur Lannois, a recueilli vingt et une observations de syndrome de Ménière chez les enfants. Mais le syndrome de Ménière se complique facilement, chez eux, de phobies et surtout d'agoraphobie; car, dans l'enfance, le pouvoir de contrôle de soi-même est faible, comme aussi la volonté. Je veux bien que l'adulte soit plus enclin au vertige, et c'est en effet entre 30 et 60 ans qu'on le rencontre le plus fréquemment. Les soucis, les émotions, les causes diverses d'infection et d'intoxication peuvent augmenter l'émotivité et la réflectivité de l'homme adulte. Aussi remarque-t-on, vers cet âge, un état mental particulier, dépressif, avec fond de mélancolie.

Lannois et Tournier (1) ont étudié les relations existant

(1) Lannois et Tournier. Les lésions auriculaires sont une cause déterminante fréquente de l'agoraphobie. (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1898, pp. 286-302.)

Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

entre l'agoraphobie et les lésions labyrinthiques. Et ils ont trouvé, chez certains malades, que la cause originelle et celle, aussi, de persistance de l'agoraphobie était une lésion auriculaire. D'autres fois l'otopathie n'entrait en ligne de compte que pour faire durer la phobie. « Il n'existe pas de lésion auriculaire spéciale qui détermine ce trouble, mais il faut surtout incriminer celles qui s'accompagnent de vertiges, de bruits, de bourdonnements. »

Évidemment, le terrain doit être préparé, car ce syndrome n'apparaît que chez les névropathes.

D'après Cozzolino (1), il existerait une forme clinique bien déterminée d'oto-neurasthénie essentielle, pure ; mais on trouve aussi, comme je le disais plus haut, des otopathies accompagnées de symptômes neurasthéniques, constituant une forme associée. La première appartient exclusivement aux expansions labyrinthiques du nerf acoustique, et peut-être aussi à son tronc et à ses origines cérébrales. Toutes deux sont de nature vaso-motrice et donnent lieu à des excitations labyrinthiques.

Le syndrome oto-neurasthénique essentiel affecte souvent les deux oreilles ; il varie d'aspect suivant les conditions de santé du malade et souvent s'accompagne d'hyperesthésie acoustique, de bruits entotiques variés, de vertige plus ou moins intense. Il ne s'améliore pas par le traitement local, mais seulement par les antinervins et une hygiène convenable.

Ces publications sont les seules qu'il m'a été donné de consulter. Pourtant Westphal, Perroud, Legrand du Saulle, et d'autres encore, ont donné la description clinique de ces névroses. On trouvera, en outre, des faits intéressants dans les travaux suivants :

**Braun.** De l'agoraphobie. (*Thèse de Lyon*, 1905.)

**Eitelberg.** Des rapports de l'agoraphobie avec certaines affections de l'oreille. (*Wiener mediz. Presse*, 8 juillet 1900.)

**Legrand du Saulle.** La peur des espaces. Paris, 1878.

(1) Cozzolino, V. (Naples). Sur l'otoneurasthénie. (Comm. au XI[e] Congrès intern. de Milan. Section d'otologie. Rome, 1894. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1894, pp. 911-914.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

TREITEL. Agoraphobie et états analogues dans les affections de l'oreille. (*Sammlung Zwanglös. Abhandlungen*, Bd V, n° 8, 15 août 1901.)

### 4° *Surdité et psychopathies.*

Ce que j'ai pu lire sur ce sujet se réduit à un travail de Luys, remontant à plus d'une trentaine d'années (1) ; mais il est probable que les journaux et revues de psychiatrie sont mieux documentés à cet égard que nos revues spéciales.

Aussi bien que la suppression des excitations visuelles, la surdité détermine certaines perturbations dans le domaine psycho-intellectuel.

Sur 531 cas d'aliénation mentale, Luys a rencontré 20 fois la surdité et 9 fois elle existait chez les ascendants, soit en tout 29 cas dans lesquels la surdité était plus ou moins partie prenante de l'aliénation mentale.

Douze fois elle a coïncidé avec des troubles psycho-intellectuels sous forme d'hallucinations ou de manie.

Cette surdité se produit de façon insidieuse, sans que les malades ou l'entourage s'en aperçoivent autrement que parce qu'il faut élever la voix pour se faire comprendre d'eux. Elle ne s'accompagne jamais de douleurs et présente de légères rémissions.

Les malades devenus sourds perdent progressivement et partiellement, tout au moins, la faculté du langage.

D'autres fois, la surdité précède l'aliénation mentale ; parfois elle est héréditaire, comme il est dit ci-dessus. Ce fait est en opposition complète avec ce qui se présente dans la cécité. Jamais Luys n'a vu d'aveugle engendrer des aliénés D'où il conclut que la perte de l'audition exerce sur le fonctionnement psycho-intellectuel, soit par influence directe, soit par influence héréditaire, une

(1) LUYS, J. (Paris). Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale. (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, 1877, n° 4, pp. 203-206.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

action beaucoup plus nocive que la perte des impressions visuelles. Au point de vue de la transmission héréditaire, la surdité paraît plus fréquente que la cécité dans le domaine de la pathologie mentale.

On peut se demander aussi dans quel état d'esprit se trouvent les sourds-muets par rapport aux individus normaux. Kornfeld (1) pose en principe que le développement intellectuel est, chez eux, nécessairement incomplet. Conséquemment, même quand ils ne présentent pas de maladie mentale proprement dite, leur responsabilité est atténuée.

Comme complément de ces trop rares indications bibliographiques, je n'ai pu trouver que deux titres supplémentaires :

De Greift (Anvers). Troubles mentaux et affections de l'oreille. (*Anvers médical*, 1902.)

Grissom, E. Existe-t-il quelque rapport entre la surdi-mutité et la folie ? (*Amer. Journal of Insanity*, octobre 1887.)

## CONCLUSIONS.

J'ai déjà émis quelques réflexions au cours de ce travail, mais il importe maintenant d'en tirer des conclusions d'ensemble :

Tout d'abord, il y a lieu de remarquer l'importance des otopathies, dans leurs diverses formes, vis-à-vis des troubles nerveux et psychiques. Sans doute le domaine auriculaire a-t-il été mieux exploré, mieux étudié que bien d'autres de notre organisme; mais il est certain que l'oreille pathologique est un facteur prédominant de névroses et de psychopathies.

Eu égard à ce rôle prépondérant, il est indispensable que les aliénés présentant soit des hallucinations, soit des

(1) Kornfeld. Geisteszustand Taubstummer. (*Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd LXII, H. 1, 2, 3 ; Ref. in *Intern. Centralbl. f. Ohrenheilkunde*, 1906, p. 90.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bourdonnements, soit des vertiges, subissent un examen otologique complet.

D'autre part, les otopathes avérés présentant des troubles cérébraux ne devront pas être internés dans des asiles d'aliénés avant d'avoir été soumis à des investigations approfondies au sujet de la curabilité de leur affection par le traitement causal de leur otopathie.

Au point de vue médico-légal, il y aurait lieu d'étudier de plus près la part de responsabilité qu'enlèvent à certains individus les otopathies profondes et notamment les affections labyrinthiques chroniques.

Enfin, il est souhaitable que de nouvelles études viennent combler la réelle lacune existant au sujet des rapports de la surdité avec l'aliénation mentale.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION . . . . . . . . . . . . . . . . . 3

CHAPITRE PREMIER. — Troubles nerveux et psychiques dans les maladies de l'oreille externe. . . . . . . . . . 5

CHAPITRE II. — Psychoses et névroses liées a l'évolution des otites moyennes et de leurs complications mastoïdiennes. . . 14

1° *Névroses concomitantes ou consécutives à l'otite moyenne.* ib.

*a*) Épilepsie . . . . . . . . . . . . . . ib.
*b*) Hystérie . . . . . . . . . . . . . . . 25

2° *Psychoses liées aux affections de l'oreille moyenne.* 27

*a*) Hallucinations auditives conscientes. . . . . ib.
*b*) Manie aiguë . . . . . . . . . . . . . 30
*c*) Confusion mentale. . . . . . . . . . . 32
*d*) Mélancolie aiguë . . . . . . . . . . . 34
*e*) Délire de persécution . . . . . . . . . . 35
*f*) Troubles divers. . . . . . . . . . . . 36

CHAPITRE III. — Les maladies de l'oreille interne dans leurs rapports avec les troubles nerveux et psychiques . . . . 43

1° Bourdonnements et hallucinations labyrinthiques . ib.
2° Les vertiges labyrinthiques. . . . . . . . . 48
3° L'état nerveux et l'état psychique dans les maladies du labyrinthe. . . . . . . . . . . . . 55
4° Surdité et psychopathies . . . . . . . . . 57

CONCLUSIONS. . . . . . . . . . . . . . . . . 58

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# ÉTUDE STATISTIQUE

SUR LA

# CONSOMMATION ALCOOLIQUE

## EN BELGIQUE

**depuis 1831**

---

**Considérations psychologiques sur l'alcoolisme et sur les différents remèdes destinés à le combattre**

PAR

**le D[r] F. LENTZ**

*Membre titulaire de l'Académie*

BRUXELLES
GOEMAERE, IMPRIMEUR DU ROI, ÉDITEUR
*21, rue de la Limite*

1920

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# ETUDE STATISTIQUE

SUR LA

# CONSOMMATION ALCOOLIQUE EN BELGIQUE

**depuis 1831.**

---

*Considérations psychologiques sur l'alcoolisme et sur les différents remèdes destinés à le combattre.*

---

Je ne sais plus quel grand homme d'État a dit un jour au Parlement anglais : « Le plus brillant discours a quelquefois changé mon opinion, mais il n'a jamais changé mon vote ». Cette pensée, pour ironique qu'elle puisse paraître, résume en fait une des acquisitions les plus sérieuses que la psychologie moderne ait mises en évidence au sujet de l'évolution de nos opinions, de nos croyances et de nos sentiments; et n'oubliez pas que dans ce petit travail je prends le mot *sentiment* dans son acception la plus large, en englobant dans la vie affective toutes les manifestations morales, depuis le simple sentiment jusqu'à la passion la plus violente, en passant par l'appétence, les désirs, les besoins, les penchants, les inclinations, les instincts, les impulsions, etc , en un mot tout ce qui naît de notre vie sensitive.

Eh bien, la pensée de l'homme d'État anglais, traduite en fait vulgaire, signifie simplement ceci : c'est que la logique rationnelle est sans influence ou presque sans influence sur la logique affective; ou, si vous voulez en termes encore moins scientifiques : on ne change pas et surtout

Digitized by Google	Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

on ne fait pas disparaître par le raisonnement, quelque solide et concluant qu'il puisse paraître, les états et les acquisitions de notre vie affective, les passions comme les simples sentiments.

La science commence, si pas à nous donner l'explication de ce phénomène remarquable, tout au moins à nous en démontrer l'existence trop méconnue jusqu'à ce jour, et à en faire apprécier toute l'importance en mettant en lumière la nouvelle psychologie restée trop longtemps ignorée, la psychologie des sentiments où la logique affective vient s'opposer à la logique rationnelle, à peu près seule étudiée jusqu'à ce jour.

Il y a longtemps que la *vox populi* à clamé sans attacher assez de valeur au fait : Le cœur à des raisons que la raison ignore — on dirait mieux : que le cerveau ignore. C'est que nous jugeons, que nous apprécions et on peut hardiment ajouter que nous agissons peut-être moins avec notre cerveau qu'avec notre cœur, moins avec notre intelligence qu'avec nos sentiments. Or, si nous connaissons un peu la genèse et l'évolution de nos idées, nous ignorons absolument les lois qui président à la genèse et au développement comme à la disparition de nos sentiments, de nos affections et de nos passions comme de nos instincts, de nos penchants, de nos appétences. Une idée peut naître et mourir par le raisonnement : un sentiment, non ; il naît et meurt presque sans notre concours, en dehors de notre volonté, par l'effet d'une évolution sub-consciente qui nous échappe presque entièrement. Rappelez-vous la chanson de « Funiculi-Funicula » : « Comme ce flot-là », « L'amour s'en vient, l'amour s'en va ; » « Pourquoi ? » « *Chi lo sa* » ! C'est encore la seule réponse qu'on puisse faire à cette troublante question.

Il est vrai que nous essayons de justifier les choses après coup ; mais nous prenons alors simplement l'effet pour la cause ; nous attribuons le fait à tel ou tel événement ; la vérité est que si tel ou tel événement ont pu produire cet effet, c'est que le sentiment qui en a été l'origine existait déjà ou avait disparu.

Le fait est que nos sentiments, notre vie affective

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

obéissent à une logique tout à fait différente de la logique rationnelle et s'il est possible parfois, non pas de les éteindre mais de s'opposer à leur action et de ne pas entièrement céder à leur entraînement, il n'est jamais possible de les faire naître ou disparaître à volonté.

Et voulez-vous connaître tout au moins une des causes intimes de ce phénomène que la science a mis tant de siècles à découvrir? C'est l'hérédité qui nous en donnera l'explication : C'est que l'hérédité ne transmet pas les faits d'ordre intellectuel mais bien les dispositions d'ordre affectif; voilà le principe : nous n'héritons pas de nos ancêtres telle ou telle idée, telle ou telle opinion, nous héritons d'eux telle ou telle disposition morale ou affective en vertu desquelles nous avons les opinions que nous professons; nous héritons d'eux telle ou telle manière de sentir, telle ou telle manière d'être impressionnés par les facteurs externes, telle ou telle manière d'éprouver de la peine ou du plaisir sous l'influence des excitants extérieurs; en un mot ce ne sont pas les acquisitions intellectuelles mais bien les acquisitions affectives qu'accumule en nous une longue suite d'influences ancestrales, et ces influences, loin d'être absolument inconscientes, sont souvent subconscientes.

Quoi que nous fassions, le subconscient nous domine et nos appréciations comme nos pensées appartiennent, par l'affectivité qui en constitue l'origine, presque autant à nos ancêtres qu'à nous-mêmes. Combien est vraie, à ce point de vue, cette pensée du philosophe : ce sont les morts qui gouvernent et régissent les vivants! Et c'est ce qui explique combien l'impartialité et la neutralité sont choses si difficiles et si malaisées et comment les mêmes événements entraînent des jugements souvent si contraires et même si contradictoires. Nous pouvons certes instituer et conduire des expériences sans opinion préconçue — et encore ! — Mais quand vient l'heure de l'interprétation des résultats, alors entre subconsciemment en jeu la logique affective, laquelle n'a avec la logique rationnelle que des relations lointaines et incertaines.

Et voyez l'importance considérable de ce principe psy-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

chologique au point de vue de la conduite humaine dans la vie sociale : Ce n'est pas sans raison, qu'il y a déjà bien du temps, Pascal a dit que les hommes sont presque toujours « emportés à croire, non par la preuve, mais par » l'agrément; mais, ajoute-t-il, la manière d'agréer est » bien sans comparaison plus difficile, plus subtile, plus » utile et plus admirable; aussi si je n'en traite pas, » c'est parce que je n'en suis pas capable et je m'y sens » tellement disproportionné que je crois la chose absolu- » ment impossible. »

La psychologie de l'agrément a fait son chemin depuis lors et sous le nom de logique des sentiments, logique affective, elle a, grâce aux remarquables travaux de Ribot et des philosophes anglais et américains, qui en ont scruté les modalités et essayé d'en établir les lois, donné à notre conduite et à nos actes, une base moins fragile que celle de la logique rationnelle. Elle a établi que c'est dans l'affectivité et non dans l'intelligence que l'on trouve le principal et primitif mobile et le ressort ultime de nos actions. Le cœur, a dit Thomas, dans son remarquable petit volume, *Morale et éducation,* — le cœur restera toujours le plus puissant mobile de la volonté. Et il y a longtemps que le poète latin avait dit : *Trahit sua quemque voluptas*, et que les philosophes avaient ajouté : *video meliora proboque, pejora sequor.* C'est qu'en effet, c'est le sentiment et non la raison qui fraie notre chemin dans la vie, et quand nous nous déterminons, c'est qu'en dernière analyse, consciemment ou inconsciemment, que nous le voulions ou que nous ne le voulions pas, que nous le sachions ou que nous ne le sachions pas, c'est toujours en dernier ressort le plaisir ou la peine qui constitue le secret mobile de nos décisions et de nos actions. L'intelligence éclaire souvent mais c'est, en dernière analyse, le sentiment qui meut. L'agrément de Pascal, qu'est-ce autre chose que le plaisir ou la peine, c'est-à-dire la modalité sensitive et affective avec laquelle nous réagissons contre les impressions du dehors?

« Notre vie intellectuelle, nos associations d'idées qui, extériorisées constituent notre conduite sociale, se déve-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

loppent. comme le dit Bourdeau, sur le fond toujours mouvant de la vie affective.

Et la vie affective, c'est presque toute notre hérédité qui imprègne notre cerveau par où passent toutes nos extériorisations idéatives et sentimentales. C'est ainsi que s'explique la faillite de la raison absolue, cette raison que les idéologues de 89 avaient transformée en déesse et au nom de laquelle ils avaient tenté de modifier et de réformer la société humaine.

Ils ignoraient ou avaient perdu de vue que, quelque saine qu'elle soit, la raison ne se manifeste au dehors qu'en traversant le cerveau que de longues influences ancestrales ont façonné, pourrait-on dire, suivant un moule où l'hérédité, bien plus que l'éducation, ont laissé d'ineffaçables empreintes qui influent sur la raison d'un chacun, ce qui fait que la raison du Français n'est pas celle de l'Anglais, que la raison de l'Américain n'est pas celle du Chinois et que la raison du spiritualiste n'est pas celle de l'athée. C'est ce qui explique encore l'extrême difficulté de modifier les mœurs, lesquelles ne s'améliorent pas par le raisonnement, mais se transforment à la longue en remplaçant une manière de sentir par une autre.

Et pour résumer ces quelques considérations psychologiques, rapportons encore ici l'opinion de deux aliénistes de renom, Dubuisson et Vigouroux, émise dans leur récent ouvrage sur la folie et la responsabilité et qui expose en quelques mots l'ensemble de la question : « Le sentiment, écrivent-ils, est l'ensemble des fonctions morales, instincts ou penchants, qui poussent à l'action ; l'intelligence est l'ensemble des facultés ou aptitudes qui constitue la raison humaine ; enfin le caractère, qui correspond à la volonté des métaphysiciens et à l'activité des physiologistes, est l'ensemble des fonctions chargées de l'exécution, une fois que l'intelligence a décidé. »

« Entre ces trois éléments, le sentiment occupe la place prépondérante ; c'est lui qui gouverne ; l'intelligence et le caractère ne sont là que pour le servir. L'homme, quoi qu'en aient dit les métaphysiciens, ne pense et n'agit, à

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

très peu d'exceptions près, que sous l'influence du sentiment. »

Ce sont là les principes assez nouveaux de cette psychologie affective, jusqu'ici trop méconnue, et cependant si importante et que la société oublie trop souvent dans la lutte qu'elle engage journellement contre les nombreuses nuisances physiques et surtout morales qu'engendre notre excès de civilisation, et qui sont devenues un véritable besoin et, de par les transmissions héréditaires, presque une seconde nature. Ce sont ces principes qu'elle semble surtout avoir méconnus dans le combat qu'elle livre, depuis plus d'un demi-siècle, sans aucun succès, contre le fléau toujours grandissant de l'alcoolisme.

Et ainsi nous rentrons dans le fond du sujet de ce petit travail, dont des considérations psychologiques très intéressantes et si applicables en l'occurrence, nous avaient quelque peu éloignés et qui a surtout pour but de démontrer l'inefficacité et par suite l'inutilité de la propagande morale contre l'alcoolisme, telle qu'elle a été conduite jusqu'à ce jour par les différents organismes qui se sont proposés la mission de le combattre.

Toute notre lutte antialcoolique qui se poursuit depuis de longues années contre un fléau qui devient chaque jour plus alarmant, peut, en effet,se résumer en un seul mot : la moralisation, moralisation sous ses formes les plus diverses et sous ses aspects les plus variés : moralisation par la parole, par la plume, par les associations de tempérance, les conférences, les expositions, par l'exemple — ce dernier malheureusement le moins employé — par les publications et journaux qui, certes, ne font pas défaut — peut-être leur nombre est-il trop considérable! — malheureusement ceux qui surtout devraient les lire, ne les lisent pas, ou plutôt ce ne sont que les convaincus, c'est-à-dire ceux qui n'en ont pas besoin qui en font la lecture : je les ai trop souvent cherchés en vain dans les ménages et sur la table de l'ouvrier au rude travail où j'ai presque toujours rencontré le petit verre de genièvre, mais rarement l'organe de la ligue patriotique contre l'alcoolisme, ou n'importe quel autre journal

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

prêchant la modération ou l'abstinence ; enfin les sociétés de tempérance et d'abstinence, les croix bleues ou rouges, les ruches, les abeilles et autres publications et associations de ce genre constituent la dernière et peut-être la plus vantée des ressources de l'arsenal antialcoolique et dont le nombre toujours croissant semblerait un sûr garant de leur efficacité; malheureusement, quand on va au fond des choses et que l'on scrute leur composition avec cet esprit critique indispensable à toute recherche véritablement scientifique, ce que l'on trouve le moins dans ces associations réformatrices, ce sont les individus à réformer, c'est-à-dire les buveurs.

A côté de rares ivrognes convertis ou à convertir — *apparent rari, nantes in gurgite vasto* — et encore faudrait-il chercher les motifs secrets de leur affiliation — , ce qu'on y trouve le plus ce sont des femmes, des enfants et cette masse de tempérants par nature qui n'ont pas besoin de ce stimulant pour se maintenir dans la voie de la modération; et à côté d'eux quelques convaincus qui espèrent, par leur exemple, entraîner la masse des buveurs.

Loin de moi, cependant, l'idée de déprécier la valeur de ces institutions et de blâmer les mobiles plus ou moins généreux et plus ou moins humanitaires des bonnes intentions de leurs fondateurs. Je ne dirai pas que je les crois inutiles : chaque pierre apportée à l'édifice a sa valeur; mais je ne pense pas me tromper en affirmant — les chiffres statistiques viendront plus tard à l'appui de mon opinion — que dans les résultats obtenus, elles ne pèsent pas le poids d'une goutte d'eau dans la mer. Elles font plus de bruit qu'elles n'ont d'efficacité réelle.

Je me rappellerai toujours un petit événement de ma vie publique et de mon existence de propagandiste — car comme tant d'autres, j'avais jusque-là versé dans la même erreur — et qui n'a pas peu contribué à jeter un peu d'eau froide sur mon enthousiasme de jadis pour la méthode de propagande morale.

Nous avions organisé à Tournai une séance de la ligue patriotique contre l'alcoolisme où, devant un public assez clairsemé, composé en majeure partie de convaincus et

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

de quelques sceptiques, nous avions à force de discours et de discoureurs — *quorum pars magna fui* — essayé de propager la bonne parole, et de démontrer pour la millième fois, le danger des abus alcooliques, ce que personne ne songe du reste à contester. Et chacun était retourné chez soi, le cœur content et l'âme satisfaite d'avoir utilement et dans l'intérêt de l'humanité, employé son après-midi de dimanche, quand le lendemain, je reçus la visite de trois de mes auditeurs que nos discours avaient probablement convaincus, et qui venaient me proposer de fonder à Tournai une société de tempérance à l'instar de celles qui existent dans beaucoup de localités de la Belgique, et dont ils désiraient être les premiers membres fondateurs.

Ils n'eurent évidemment guère de peine à convaincre un convaincu, bien que mon enthousiasme de jadis eût déjà quelque peu diminué. Malgré ce petit accroc, nous tombâmes facilement d'accord sur le but à atteindre et les moyens à mettre en œuvre, et nous allions nous séparer, satisfaits de l'œuvre accomplie, quand je les rappelai pour leur tenir ce laconique mais expressif discours : Mes braves gens, ce n'est pas précisément vous que j'attendais ; je reconnais qu'avec des tempérants de votre espèce, je réussirai en peu de temps à fonder une société florissante et prospère ; mais quel bien réaliserait-elle ? N'oublions pas que nous sommes des gens raisonnables et que notre œuvre doit naturellement atteindre un but, celui de diminuer, et guérir si possible, la passion alcoolique. Permettez-moi donc de mettre une simple petite condition à mon adhésion à votre œuvre : Conduisez-moi seulement cinq buveurs endurcis qui consentent à former les cinq premiers sociétaires de notre association, et je me dévouerai à votre œuvre dont je poursuivrai le développement avec d'autant plus d'énergie que je serai plus convaincu de son utilité.

Mes braves gens ne dirent mot, et s'en allèrent tout décidés et probablement heureux de m'apporter le lendemain mes adhésions sollicitées.

Il y a de cela aujourd'hui plus de vingt ans et j'en suis

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

encore à attendre le premier buveur décidé à figurer en tête de la liste des membres de la Société de tempérance de Tournai.

Il est vrai que depuis lors, un de mes collègues, moins scrupuleux que moi, a formé une société de tempérance avec des principes plus tempérants que les miens ; je n'aurais voulu dans la mienne, en majorité tout au moins, que des buveurs; il a admis dans la sienne surtout des tempérants, ce qui n'a guère contribué à diminuer le fléau de l'alcoolisme à Tournai. Mais, dira-t-on, ces sociétés donnent au moins le bon exemple. Voire, dirait Rabelais, car je suppose bien que si les règlements des dites sociétés défendent peut-être la petite goutte de fine champagne, ils autorisent certainement le verre de Bourgogne. Je n'en veux citer, comme exemple, que le fait de l'honorable ministre Le Jeune, un homme cependant de grande conviction et ardent propagandiste, qui menaça un jour, si je ne me trompe, de faire un procès à la Compagnie des tramways, parce que la trépidation de ses voitures, qui passaient non loin de sa cave, empêchaient son bourgogne de « se faire » ! Or, est-ce donner le bon exemple à l'ouvrier que de lui défendre le petit verre de genièvre, qui seul lui est accessible, alors que soi-même on prend le verre de Bourgogne?

Au surplus, pour donner le bon exemple, pas n'est besoin de se mettre en société et de donner des fêtes, où l'on ne boit peut-être pas pendant, mais certainement après. C'est là un exemple très relatif et qui risque fort de manquer son effet.

Quoi qu'il en soit, loin de moi la pensée de « chicaner » sur la valeur des œuvres antialcooliques ; toute œuvre sociale est bonne, pourvu que l'intention en soit louable. Seulement ce que je leur reproche, à ces œuvres antialcooliques pour louables qu'elles soient, c'est d'user inutilement une énergie qui pourrait trouver ailleurs un meilleur emploi ; et, comme elle n'atteint pas le but qu'elle vise, c'est du temps passé en pure perte et de l'énergie perdue.

Tel est, à mon humble avis, l'unique résultat de cette

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lutte acharnée qui se sert du raisonnement et de la moralisation comme unique moyen de propagande pour arrêter ou même seulement modérer les excès alcooliques. Les enseignements que nous fournit la statistique officielle de la consommation alcoolique pendant les 70 dernières années ne laissent guère de doute sur l'exactitude de mon opinion, quelque désolante qu'elle soit. Ainsi de l'année 1843 à l'année 1913, la consommation de l'alcool a presque doublé, en passant de 242,151 hectolitres à 422,401 hectolitres, soit par jour de 663 à 1,156 hectolitres, bien que la population soit bien loin de s'être accrue dans les mêmes proportions. C'est là un fait matériel dont aucune argutie ne pourrait diminuer la valeur.

Et on se demande même comment des résultats si peu encourageants n'aient pas davantage attiré l'attention des propagandistes antialcooliques et ne les aient pas engagés à rechercher les causes d'un aussi déplorable échec, pour mieux adapter leurs moyens d'action aux nécessités de la situation.

Ce n'est, du reste, pas d'aujourd'hui que j'ai soulevé cette brûlante question de la propagande antialcoolique. En 1897 déjà, au congrès antialcoolique présidé par l'honorable ministre Le Jeune, j'avais fait une motion relative à l'efficacité ou plutôt à l'inefficacité de la lutte morale contre l'alcoolisme. Cette motion était courte : je puis la reproduire ici in-extenso : elle concluait à la prohibition complète de l'alcool.

Voici ce que nous exposions :

Permettez-moi de dire quelques mots des directions diverses données à la propagande antialcoolique :

Je serai bref.

Quand, dans une maladie grave, il a employé pendant plusieurs jours un agent thérapeutique sans que les symptômes du mal se soient aucunement modifiés, ou qu'ils aient parfois même empiré, le médecin sage et expérimenté change de médication.

Voilà plus de cinquante années que la Société fait à l'al-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

coolisme une guerre acharnée et dont l'ardeur semble augmenter avec la progression du mal.

Et en même temps, les statisticiens viennent nous prouver, chiffres en mains, que chaque année écoulée voit s'empirer le mal et s'agrandir la hideuse plaie qui ronge l'humanité; le bilan invariable de chaque fin d'année se résume dans ce mot toujours le même : augmentation de la consommation alcoolique et des alcoolisés et corrélativement, progression de la criminalité, de la folie et du suicide; et, chose triste à dire, nous n'avons pas encore entrevu, dans la plupart des pays du monde, excepté un ou deux, cette heureuse et si enviée éclaircie, celle qui serait un bien consolant présage d'amendement.

Qu'est-ce à dire si ce n'est que notre propagande fait fausse route, car ce n'est évidemment pas qu'elle manque de vigueur ni d'énergie.

La Société, jusqu'à ce jour, sauf quelques exceptions a surtout usé de moyens moraux : rares et insuffisantes ont été les mesures fiscales et pénales ; toute la propagande a surtout évolué autour de ce grand principe : instruire le peuple à l'école et dans la Société et lui montrer les dangers de l'alcoolisme.

Et qu'a-t-on constaté ? C'est que c'est principalement dans les centres instruits que l'alcoolisme fait ses victimes nombreuses et serrées, et que l'on rencontre l'usage immodéré des boissons fortes pour ne pas dire l'abus dans les classes moyennes et supérieures tout aussi bien que dans le peuple. Et cependant ce n'est pas là que la méconnaissance des résultats de la faute a permis de la commettre. Il y a plus. Interrogez même les gens du peuple et vous pourrez vous convaincre que la grande majorité ignore si peu le danger de l'alcool, que la plupart vous diront que c'est du poison que débite le cabaret du coin, — à ce compte. la propagande morale a réussi. Et cependant l'ouvrier va au cabaret et il y retourne : c'est que la connaissance du danger est un bien maigre frein quand le penchant parle haut et que la passion gronde !

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Et en supposant même que notre propagande morale, qui nécessite un si grand effort, ne constitue plus que de l'énergie perdue, il ne faut cependant pas oublier qu'elle n'est pas toujours sans quelque danger par l'exagération même où l'entraînent les meilleures intentions. Essayez donc de faire comprendre à l'ouvrier qu'il ne peut faire sans danger sérieux ce que son patron fait impunément. Et ne craignez-vous pas que l'enfant ne perde cette confiance sacrée dans l'enseignement du maître, quand celui-ci à l'école lui aura fait un tableau horrible et effrayant des méfaits du poison alcool, et quand cet enfant verra quelques heures plus tard à la maison son père, ses frères, ses parents, user de ce même poison, sans qu'il en résulte en apparence aucun inconvénient sérieux?

Dépasser le but, c'est manquer la chose.

Ainsi donc permettez-moi de croire que la propagande morale a fait son temps et qu'elle a donné tout ce qu'elle était capable de donner; le seul terrain réellement productif où devra se mouvoir dorénavant l'action antialcoolique, c'est le terrain de la prohibition. Seules les mesures prohibitives viendront à bout de la plaie du genièvre, la seule à laquelle il faille, c'est mon humble avis, s'attacher pour le moment. Laissons à l'humanité la bière et le vin ; Noé a bu du jus de la treille et nos descendants en boiront probablement longtemps encore avant que disparaisse ce monde. Au surplus, les nations qui l'ont renié ont d'autres plaies, plus tristes et plus profondes; mais attaquons-nous d'abord et avant tout au genièvre en demandant sa disparition complète.

La Société n'est devenue maîtresse du jeu qu'en le défendant ; elle ne deviendra maîtresse du genièvre qu'en le prohibant, d'une façon ou de l'autre, par une mesure ou par une autre, mais en le prohibant complètement. Seules les nations qui ont suivi cette voie, ont vu diminuer l'alcoolisme.

J'estime que dorénavant l'unique cri de ralliement de tous ceux qui s'intéressent à l'avenir de l'humanité doit être : Plus de genièvre!

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tel fut mon petit discours.

Je ne serais peut-être plus tout à fait aussi affirmatif aujourd'hui que l'expérience faite par certaines nations n'a pas précisément donné les résultats qu'on pouvait espérer.

Ma communication, vous l'avouerais-je, ne fut pas reçue avec un enthousiasme délirant. Les applaudissements qui saluaient la plupart des communications à grandes phrases et à ronflantes périodes, furent plutôt discrets pour ma petite motion.

M. le Président l'enterra en prédisant que ma proposition pourrait sans doute être mise en pratique lorsque l'opinion publique serait mieux éclairée sur l'inutilité et les dangers de l'alcool. — Il ne se doutait certes pas alors qu'il ne se passerait pas quinze années avant que de terribles nécessités ne viennent forcer les grandes nations à prendre des mesures prohibitives radicales et énergiques, pour aider la Société à traverser de terribles moments et à parer aux effroyables événements auxquels elle était exposée.

Quoi qu'il en soit de ce souvenir retrospectif, à ce moment l'on ne s'inquiéta plus guère de ma proposition et la prohibition complète sombra comme elle avait déjà sombré plus d'une fois antérieurement.

Et il y a de cela plus de 17 années, Or, que constatons-nous aujourd'hui ? Identiquement la même situation ; je pourrais reproduire ma petite motion textuellement, sans y changer un seul mot : Plus la lutte morale s'acharne contre l'alcool, plus l'alcool fleurit et prospère.

C'est ce qu'il ne nous sera pas bien difficile de prouver, chiffres en main ; les données statistiques publiées par le gouvernement et que nous examinerons plus loin en détail, ne laissent à ce sujet absolument aucun doute.

Malheureusement, en fait d'alcoolisme, comme dans bien d'autres domaines, les statistiques n'ont qu'une valeur bien relative, parfois inexacte et souvent illusoire et trompeuse, parce que l'on ne sait pas les interpréter d'une façon logique et rationnelle. Quand les journaux et les publications antialcooliques annoncent, par exemple, à

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

grands fracas de publicité, que la consommation de l'alcool atteint, en Belgique, 5 litres par habitant, les lamentations éplorées montent de tout côté vers le ciel ; on croirait le genre humain perdu et la fin de l'humanité proche. Or, ce chiffre ne signifie absolument rien, et en lui-même, il est dénué de toute valeur; ainsi si on le décompose tel qu'il est, il veut simplement dire que chaque habitant boit une simple petite goutte d'alcool tous les 2 jours; ce serait presque de la tempérance; et si, à l'exemple du professeur Mahaim, on l'applique plus scientifiquement à tous ceux qui sont réellement en état de boire de l'alcool, ce qui donnerait non 5 mais une moyenne de 10 litres par habitant, en défalquant les enfants et les femmes, on aboutirait encore à ce résultat, que 10 litres d'alcool par an représente une seule goutte par jour pour toute la population masculine qui se trouve en état de consommer effectivement de l'alcool. Ce serait peut-être encore de l'idéal, en comparaison de ce qui existe aujourd'hui.

Mais cette proportion même n'est pas encore exacte et ne représente d'aucune façon le taux de la consommation individuelle.

La statistique ne nous renseigne que sur la consommation générale, laquelle n'a scientifiquement aucune valeur pour établir le taux réel des abus et des excès alcooliques particuliers ; quand on publie que chaque belge boit 5 ou 10 litres de genièvre par an, cette affirmation n'a aucune signification précise : le simple exemple suivant le démontrera à toute évidence. Supposons, en effet, un pays ayant 100 habitants, dont chacun consomme sa simple petite goutte par jour, soit en moyenne 20 grammes; la consommation totale de ce pays lilliputien sera de 2 litres par jour, ou 730 litres par année; sauf parmi les abstinents impénitents, il y aura certes unanimité à considérer les braves bourgeois qui composent ce royaume idéal, comme gens fort sobres. Mais admettons maintenant qu'au lieu de 100 habitants se permettant chacun les 20 grammes journaliers d'alcool, le pays en question renferme 80 abstinents complets; la consommation totale de 2 litres par jour se répartira ainsi sur 20 habitants seule-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ment, dont chacun boira par conséquent 100 grammes d'alcool au lieu de 20, ce qui fera 5 gouttes au lieu d'une goutte, ce qui constitue déjà un réel abus. De tout quoi il résulte, qu'une consommation de 2 litres par année peut, suivant le cas, représenter une population réellement sobre, ou une population dont une partie seule est adonnée à l'ivrognerie; car la statistique ne nous renseigne nullement sur le nombre des jouisseurs.

Répartis sur toute la Belgique, des calculs de ce genre seraient certes beaucoup plus tranchés, et les résultats en seraient autrement évidents. Malheureusement, les données font défaut pour l'établir; en sorte que le taux de la consommation moyenne, comme on l'entend aujourd'hui, restera toujours un indice très précaire et fort peu précis de ce que l'on appelle généralement les excès alcooliques et l'ivrognerie. Tels pays qui ont le même degré de consommation alcoolique, peuvent présenter ce que l'on appelle généralement l'alcoolisme, à des degrés très variés et très divers, suivant l'uniformité ou la variété du climat, suivant la densité de la population, les différentes industries régionales, etc. etc.; ainsi encore une même moyenne de consommation alcoolique, d'un côté pour l'Angleterre, pays en général assez uniforme à tous les points de vue, et l'Italie, pays fort diversifié aux mêmes points de vue, ne donnerait aucune idée exacte du degré d'alcoolisation de ces deux contrées : ainsi enfin, en supposant que l'Angleterre consommât le double plus d'alcool que l'Italie au prorata de leur population, on ne pourrait pas encore en conclure qu'en Grande-Bretagne, les excès alcooliques sont supérieurs à ceux de l'Italie ; en effet, en Grande-Bretagne, la consommation étant plus générale diminue d'autant les excès individuels, tandis qu'en Italie, le midi étant sobre, c'est dans le nord que se concentre une grande partie de la consommation et augmente, par conséquent, le taux des excès éventuels.

Une autre considération qu'il importe de ne pas négliger, c'est que le taux de la consommation d'une année et même de quelques années, n'a qu'une valeur fort restreinte dans l'interprétation de ce que l'on appelle le fléau de l'alcool.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Si d'une année à une autre on constate une diminution ou une augmentation de la dépense alcoolique, il faut bien se garder d'en conclure à une modification réelle et stable dans la marche de l'alcoolisme ; les variations peuvent tenir à des causes toutes passagères et indépendantes des habitudes alcooliques ; trop souvent ces modifications disparaissent sans laisser la moindre trace de leur passage. Aussi pour se faire une idée plus ou moins exacte de la marche de l'alcoolisme, est-il indispensable de baser ses calculs sur une longue série d'années divisée en un certain nombre de périodes, que l'on compare alors entre elles, comme nous avons eu soin de le faire dans les calculs qui vont suivre; ainsi établies, les données statistiques sont seules capables de fournir des renseignements sérieux et de nature à jeter quelque lumière sur les situations à étudier.

En outre, il ne faut pas oublier que, pour se rendre un compte exact de la réalité et de la grandeur des excès alcooliques, il faudrait connaître, approximativement au moins, le nombre de ceux qui s'abstiennent, le nombre de ceux qui en usent modérément et le nombre de ceux qui abusent de l'alcool, ainsi que les multiples et intéressantes variations qui se produisent entre ces diverses catégories. Malheureusement nous n'en sommes pas encore à pouvoir dresser des statistiques de ce genre, dont les données même approximatives sont encore impossibles à recueillir.

Les chiffres absolus, soit globaux, soit établis par habitants, n'ont qu'une simple valeur comparative, soit de pays à pays, soit d'années en années ; ils indiquent alors simplement qu'une contrée consomme plus ou moins d'alcool qu'une autre, ou que pendant telle ou telle année la consommation d'alcool a augmenté ou diminué par rapport à celles qui l'ont précédée.

Et le taux de la consommation brute de l'alcool n'indique pas même la grandeur réelle des excès alcooliques, car comme nous l'avons vu, tel pays où tout le monde boit, mais très modérément. peut dépenser autant d'alcool que tel autre pays où la moitié de la population est sobre et où

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'autre moitié s'alcoolise, et vice-versa. Quelles conclusions sérieuses pourrait-on tirer de telles données?

Laissons donc de côté toutes ces considérations que chacun commente à sa façon, suivant ses sentiments personnels, et dont chacun déduit les conséquences qui s'adaptent le mieux à la thèse qu'il désire défendre ; prenons tout simplement les chiffres bruts de la consommation alcoolique annuelle, chiffres suffisamment intéressants et instructifs et qui permettent de se rendre compte avec assez de sincérité de la marche de l'alcoolisme en Belgique, c'est-à-dire de l'augmentation au de la diminution des abus qu'il occasionne ; c'est là le seul point intéressant en ce qui concerne la lutte contre l'alcoolisme et la propagande antialcoolique.

Ces renseignements sont extraits d'une publication très documentée du ministère des Finances et intitulée : *Statistique du commerce de la Belgique avec les pays étrangers*, Bruxelles 1912. Elle contient, relativement à la consommation non seulement de l'alcool, mais encore de la bière, du vin et du tabac, des tableaux d'un haut intérêt scientifique, donnant leur consommation depuis 1830. Voici les données en ce qui concerne l'alcool :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1831 . . . . . | 121,061 | 1849 . . . . . | 261,783 |
| 1832 . . . . . | 172,278 | 1850 . . . . . | 274,579 |
| 1833 . . . . . | 268,171 | 1851 . . . . . | 276,430 |
| 1834 . . . . . | 304,573 | 1852 . . . . . | 236,164 |
| 1835 . . . . . | 276,288 | 1853 . . . . . | 240,506 |
| 1836 . . . . . | 293,374 | 1854 . . . . . | 220,722 |
| 1837 . . . . . | 302,703 | 1855 . . . . . | 245,975 |
| 1838 . . . . . | 336,690 | 1856 . . . . . | 234,248 |
| 1839 . . . . . | 291,912 | 1857 . . . . . | 307,315 |
| 1840 . . . . . | 326,911 | 1858 . . . . . | 362,495 |
| 1841 . . . . . | 329,544 | 1859 . . . . . | 353,926 |
| 1842 . . . . . | 299,261 | 1860 . . . . . | 353,054 |
| 1843 . . . . . | 242,152 | 1861 . . . . . | 312,383 |
| 1844 . . . . . | 295,401 | 1862 . . . . . | 330,107 |
| 1845 . . . . . | 268,530 | 1863 . . . . . | 346,766 |
| 1846 . . . . . | 213,702 | 1864 . . . . . | 374,237 |
| 1847 . . . . . | 195,628 | 1865 . . . . . | 375,340 |
| 1848 . . . . . | 251,602 | 1866 . . . . . | 411,713 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1867 . . . . . | 406,547 | 1891 . . . . . | 594,362 |
| 1868 . . . . . | 385,611 | 1892 . . . . . | 594,333 |
| 1869 . . . . . | 431,316 | 1893 . . . . . | 596,131 |
| 1870 . . . . . | 586,257 | 1894 . . . . . | 598,334 |
| 1871 . . . . . | 259,946 | 1895 . . . . . | 641,977 |
| 1872 . . . . . | 337,087 | 1896 . . . . . | 560,397 |
| 1873 . . . . . | 416,722 | 1897 . . . . . | 601,846 |
| 1874 . . . . . | 461,093 | 1898 . . . . . | 564,664 |
| 1875 . . . . . | 534,098 | 1899 . . . . . | 566,885 |
| 1876 . . . . . | 514,312 | 1900 . . . . . | 627,297 |
| 1877 . . . . . | 465,700 | 1901 . . . . . | 670,035 |
| 1878 . . . . . | 486,440 | 1902 . . . . . | 576,479 |
| 1879 . . . . . | 516,266 | 1903 . . . . . | 369,571 |
| 1880 . . . . . | 508,436 | 1904 . . . . . | 412,687 |
| 1881 . . . . . | 528,731 | 1905 . . . . . | 405,130 |
| 1882 . . . . . | 495,158 | 1906 . . . . . | 430,217 |
| 1883 . . . . . | 487,581 | 1907 . . . . . | 398,030 |
| 1884 . . . . . | 479,729 | 1908 . . . . . | 418,577 |
| 1885 . . . . . | 541,373 | 1909 . . . . . | 399,298 |
| 1886 . . . . . | 521,391 | 1910 . . . . . | 388,025 |
| 1887 . . . . . | 542,215 | 1911 . . . . . | 408,538 |
| 1888 . . . . . | 537,430 | 1912 . . . . . | 485,331 |
| 1889 . . . . . | 521,463 | 1913 . . . . . | 422,401 |
| 1890 . . . . . | 563,917 | | |

La simple inspection de ce tableau démontre à l'évidence l'exactitude de notre opinion : la lutte morale contre l'alcoolisme n'a pas produit en Belgique le moindre résultat appréciable; on pourrait presque prétendre qu'elle en a plutôt favorisé le développement, puisque, avec des oscillations plus ou moins importantes et souvent considérables, mais dont les causes intimes restent trop souvent cachées, la consommation de l'alcool n'a fait que croître et embellir, malgré les efforts ininterrompus de toutes les sociétés de tempérance et d'abstinence qui, dans ces dernières quarantaines d'années, ont vu le jour jusque dans les coins les plus reculés de la Belgique, non seulement au sein de la population adulte, mais encore même parmi la jeunesse et jusqu'à l'enfance.

Et en effet, à première vue et sans entrer dans les détails, si l'on examine, tout au moins superficiellement

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

le tableau de la consommation alcoolique depuis 1830, première année de la fondation de la Belgique, on constate que depuis 83 années, la consommation alcoolique, de 121,061 hectolitres par an ou 332 hectolitres par jour qu'elle était en 1831, est montée à 422,401 hectolitres par année ou 1.158 hectolitres par jour en 1913, dernière année pour laquelle nous possédions le taux de consommation ; en d'autres termes qu'elle a plus que triplé depuis 83 années, bien que l'augmentation de la population soit restée absolument inférieure à ce taux.

Mais dans une question aussi compliquée que celle de l'alcoolisme et dans laquelle interviennent de si nombreux et divers facteurs d'ordre moral et économique, une manière d'examiner aussi simpliste ne saurait satifaire l'esprit investigateur. Il importe de scruter la question à fond et d'examiner les divers enseignements que comportent les chiffres renseignés dans le tableau statistique qui précède. Si l'on examine, année par année, le taux de la consommation alcoolique en Belgique, on en arrive à constater des fluctuations parfois si profondes et si importantes, que l'on sent le besoin de se rendre compte des causes qui ont pu déterminer ces modifications et qu'il n'est pas toujours facile de découvrir.

Naturellement les propagandistes antialcooliques n'ont rien de plus pressé que de compter à l'actif de leur propagande les changements favorables qui se produisent d'année en année dans la consommation de l'alcool, sans s'apercevoir qu'en retour, les opposants auraient tout autant le droit d'attribuer à l'échec de leur propagande les changements défavorables que l'on viendrait à constater.

Mais c'est là une manière de raisonner peu scientifique : par exemple, quand on désire se rendre compte de la signification d'un fait quelconque, il importe de ne pas examiner seulement un seul des facteurs qui ont pu le produire, mais autant que possible l'ensemble de tous les facteurs qui ont pu intervenir dans sa production Et alors le problème change souvent complètement de face. C'est ce qui arrive surtout dans la consommation alcoolique

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

que régissent des facteurs hygiéniques, économiques et sociaux nombreux et d'ordres divers, bien qu'il soit malheureusement difficile de faire à chacun d'eux la part d'influence qui lui revient.

Nombreux ont été les règlemenfs, les circulaires, les arrêtés, les lois qui sont venus régir la fabrication de l'alcool, et chacune de ces dispositions a dû avoir sa répercussion en plus ou en moins, suivant la nature des mesures intervenues, sur le taux de la fabrication et consécutivement de la consommation ; et c'est dans ces nombreuses dispositions qu'il faut chercher les causes des multiples variations que l'on rencontre dans le tableau statistique qui précède et sur lesquelles nous reviendrons plus loin en démontrant que, chaque fois qu'une modification sérieuse en plus ou moins a été constatée dans la consommation de l'alcool, chaque fois il est permis de rencontrer l'intervention d'une disposition légale, fiscale ou administrative venant en entraver ou en favoriser la fabrication.

Et c'est peut-être dans l'établissement de certains de ces divers droits plus ou moins prohibitifs que réside la seule influence réelle et fructueuse qu'a exercée la propagande de la ligue patriotique contre l'alcoolisme — en tant que ce soit bien à son intervention et à son influence qu'aient été prises les mesures tendantes à s'opposer à l'exagération de la fabrication de boissons fermentées ; car il ne faut pas oublier que ce sont plutôt des arguments économiques et surtout politiques, que des arguments d'hygiène ou de moralité publique qui les ont fait décréter. Nous n'en voulons pour preuve que l'abolition du droit de licence qui passa malgré l'opposition la plus véhémente de la ligue patriotique contre l'alcoolisme.

Quoi qu'il en soit, ces résultats viennent confirmer une fois de plus notre manière de voir :

Seules, les mesures fiscales ont eu une influence réelle sur le taux de la consommation et seules elles doivent entrer en ligne de compte quand on veut apprécier la marche de l'alcoolisme en Belgique.

Mais les quelques chiffres globaux que nous venons de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

citer ne suffisent évidemment pas à solutionner cette importante et capitale question.

Notre opinion est trop grave et elle heurte certainement d'une façon trop violente des idées respectables et que de longues années semblent avoir confirmées, pour que nous ne croyons pas devoir scruter plus à fond et en tirer tous les enseignements qu'ils comportent, les documents contenus dans le tableau de la consommation alcoolique dressée par le gouvernement,

L'enseignement qui ressort rien qu'à première vue de l'examen de cet intéressant tableau, est réellement désolant et surtout décourageant; de quelque manière qu'on essaye d'en interpréter les données, il ne peut que confirmer de la manière la plus catégorique, l'impression première que laisse à tout lecteur impartial la lecture des données statistiques qui s'y trouvent consignées, et qui démontrent d'une façon saisissante que la consommation de l'alcool a presque triplé depuis la fondation du royaume, bien que la populatiou soit bien loin de s'être accrue dans les mêmes proportions.

De tels résultats ne peuvent que confirmer entièrement notre manière de voir ; ils prouvent que toute la propagande menée pendant plus de 50 années contre les abus alcooliques, n'a pas eu d'influence appréciable sur le taux de la consommation de l'alcool, et consécutivement sur les abus alcooliques eux-mêmes.

On se demnade comment des résultats aussi déplorables n'ont pas davantage attiré l'attention des hommes qui mènent la propagande antialcoolique, et ne les ont pas engagés à rechercher les causes d'un échec aussi lamentable et si peu en rapport avec l'énergie de leur propagande,et ne les a pas amenés à mieux adapter les méthodes de leur action aux nécessités de la propagande.

Mais essayons de détailler davantage encore nos calculs pour que la vérité saute aux yeux d'une façon plus irréfutable.

Pour cela, voyons d'abord si, au milieu de ces données statistiques portant sur plus de 70 années, nous ne parviendrons pas à découvrir une modification sérieuse quel-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

conque qui puisse témoigner d'une influence persistante ou même seulement passagère, quelque minime soit-elle du reste, qui puisse témoigner en faveur de la propagande morale contre l'alcoolisme.

Pour cela, divisons en période de 10 années ce long espace de temps écoulé, c'est-à-dire un laps de temps de 70 années, et comparons entre eux les taux de la consommation alcoolique de ces multiples décades : le résultat sera représenté par le tableau suivant :

| | | Par année. | Par jour. |
|---|---|---|---|
| | | — | — |
| 1re décade : | 1843-1852 . . . | 2,520,378 | 690 hectol. |
| 2e — | 1853-1862 . . . | 2,960,731 | 811 — |
| 3e — | 1863-1872 . . . | 3,915,087 | 1,073 — |
| 4e — | 1873-1882 . . . | 4,956,976 | 1,358 — |
| 5e — | 1883-1892 . . . | 5,384,494 | 1,502 — |
| 6e — | 1893-1902 . . . | 6,004,045 | 1,809 — |
| 6e — | 1903-1912 . . . | 3,745,939 | 1,027 — |

Sauf pour la dernière décade, pour laquelle on constate une chute considérable de la consommation, et dont nous aurons à donner l'explication plus tard, nulle part l'on ne voit le moindre indice d'un ralentissement des abus alcooliques. On ne saurait nier ici que les chiffres ne soient d'une remarquable éloquence. S'il y a progrès, c'est plutôt dans le taux de la consommation elle-même qui augmente à vue d'œil.

Si encore on avait la consolation de se dire que le taux de cette progression ascendante va en diminuant, et que l'on puisse constater chaque année un léger fléchissement dans cette déplorable progression ; mais il n'en est malheureusement rien ; les données suivantes en sont une preuve convaincante. C'est ainsi qu'en calculant le taux de l'augmentation d'une décade à l'autre depuis 1834, on arrive aux résultats suivants :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | Années. | Consommation par an. | Consommation par jour. | Augmentation ou diminution. |
|---|---|---|---|---|
| 1re décade : | 1834-1843 . . | 300,340 | 823 | |
| | | | | — 142 |
| 2e — | 1844-1853 . . | 251,432 | 681 | |
| | | | | + 159 |
| 3e — | 1854-1863 . . | 306,091 | 840 | |
| | | | | + 251 |
| 4e — | 1864-1873 . . | 398,427 | 1,091 | |
| | | | | + 284 |
| 5e — | 1874-1883 . . | 502,781 | 1,375 | |
| | | | | + 559 |
| 6e — | 1884-1893 . . | 549,434 | 1,934 | |
| | | | | — 244 |
| 7e — | 1894-1903 . . | 617,848 | 1,690 | |
| | | | | — 532 |
| 8e — | 1904-1913 . . | 422,854 | 1,158 | |

D'où il résulte à toute évidence que le taux de la progression a été constamment en augmentant depuis l'année 1844 jusqu'en 1893, et que loin de fléchir le taux de la progression augmente de décade en décade et a fait un bon formidable de 681 hectolitres par jour à 1934 hectolitres par jour ; mais alors l'augmentation va en diminuant à grands pas : le premier fléchissement dans la progression, en 1893, est dû à l'établissement du droit de licence en 1889, et le second fléchissement encore plus considérable est dû à la suppression des distilleries agricoles en 1902, et à l'établissement de l'impôt de 1912. Ce sont donc toujours, et l'on ne saurait trop le répéter, les seules mesures fiscales qui amènent une diminution de la consommation alcoolique et sans elles, le taux de l'augmentation du débit de l'alcool ne fait et ne ferait encore chaque année que croître et embellir.

En résumé, nous avons beau examiner, scruter, et tourmenter les chiffres que nous révèle la statistique publiée par le gouvernement sur la consommation alcoolique pendant les quatre-vingts dernières années, il nous est impossible d'y trouver, de quelque manière qu'on les interprète, le moindre indice en faveur d'une diminution régulière et constante, quelque minime

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

qu'elle soit, et témoignant de l'influence continue d'un facteur moral quelconque.

Ce n'est pas qu'il ne se rencontre dans ces données numériques et à diverses époques, des modifications assez notables dans la consommation de l'alcool : mais ces modifications sont trop passagères pour qu'il soit permis d'y constater l'influence d'une action de longue durée, comme celle d'une propagande morale.

Du reste, nous allons encore étudier de plus près ces diverses oscillations annuelles, auxquelles on a attaché une importance exagérée, et l'on pourra aisément se convaincre que les causes en sont tout autres que celles dont les propagandistes antialcooliques se sont prévalus, et qu'elles n'ont rien à voir avec une action moralisatrice.

Ainsi, un premier fléchissement considérable dans la dépense alcoolique est survenu en 1871, année où la consommation du genièvre, de 586,257 qu'elle était l'année précédente, tombe subitement à 259,946, soit une diminution annuelle de 326,311 ou une diminution journalière de 894 hectolitres.

Et que voyons-nous ? C'est qu'en 1870, les droits sur l'alcool ont été doublés et ont passé de 2,45 à 4,55. Le résultat a été immédiat et frappant ; seulement comme cela arrive généralement dans ces cas, fait qu'il importe de ne pas oublier, la consommation n'a pas tardé à se relever et a bientôt dépassé le taux initial.

Une seconde modification, toutefois peu appréciable, puisqu'elle ne se traduit que dans le fléchissement de l'augmentation, s'est révélée dans la 5-6me décade où cette augmentation de 559 par jour de la 5-6me décade, est tombée à 244 à la 6-7me décade. Et que voyons-nous encore : l'établissement en 1889 du droit de licence, dont l'influence sur le débit alcoolique ne devait, du reste, pas être bien considérable et ne pouvait se produire qu'à assez longue échéance. C'est donc de nouveau une mesure prohibitive qui manifeste son influence sur la consommation alcoolique.

Une troisième mesure intéressant la production de l'alcool est intervenue en 1886, c'est la loi autorisant et

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

organisant les distilleries agricoles, loi à peu près analogue à celle qui régit les bouilleurs de cru en France, et qui a causé tant d'ennuis au gouvernement français.

Et que voyons-nous de nouveau ici ?

Il ne sera pas bien difficile de s'en rendre compte : les distilleries agricoles ont existé pendant seize années, de 1886 à 1902. Comparons la période de seize années qui a précédé leur organisation, avec les seize années qui l'ont suivie ; et voici les résultats :

| | | Consommation totale. | Consommation annuelle. | Consommation journalière. |
|---|---|---|---|---|
| | | — | — | — |
| 1re période. | 1871 à 1886. | 7,584,063 | 474,004 | 1,298 |
| 2e — | 1886 à 1902. | 9,360,793 | 585,049 | 1,602 |

Ce qui donne une augmentation annuelle de 111,045 h., soit une augmentation journalière de 304 h.

Ce résultat prouve suffisamment l'influence néfaste qu'a exercée la mesure en question sur la consommation alcoolique, influence qui s'est fait sentir pendant de longues années. La loyauté nous oblige cependant de faire remarquer que, comme le démontre la simple inspection du tableau statistique qui précède, la consommation alcoolique progressait déjà chaque année antérieurement, d'une façon plus ou moins régulière et qu'il ne serait peut-être pas absolument juste d'attribuer exclusivement aux distilleries agricoles seules, le surcroît constaté dans la consommation depuis leur organisation.

Examinons maintenant quelle a été l'influence que la suppression des distilleries agricoles a exercée sur le débit alcoolique, suppression qui a eu lieu en 1902.

Constatons d'abord que le résultat immédiat a été frappant : de 576,479 hectolitres par an, soit 1579 par jour, la consommation est tombée subitement, l'année qui suivit la mesure, à 369,571 hectol. ou 561 par jour, c'est-à-dire une diminution de 1018 hectol. C'est là un fait brutal au-dessus de toute discussion ; l'effet de la loi a été surprenant, mais elle n'a pas eu qu'un effet

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

immédiat; son influence s'est fait sentir pendant une longue suite d'années, pendant lesquelles la consommation a continué à décroître d'une façon ininterrompue, sans qu'aucune autre cause n'en soit venue donner une autre explication.

C'est ainsi que, soit que l'on compare les douze années qui ont précédé la disparition des distilleries agricoles aux douze années qui l'ont suivie, soit même que l'on ne compare que les six années antérieures ou postérieures, les résultats seront les mêmes :

de 1890 à 1901 consommation de 7,180,148
soit 1,639 H. par jour.

de 1903 à 1914 consommation de 5,554,684
soit 1,268 H. par jour.

Ce qui donne une diminution de 371 H. par jour.

Et si l'on ne fait entrer en ligne de compte qu'une période de six années, les résultats n'en seront pas moins évidents ni moins convaincants :

de 1896 à 1901 consommation de 3,591,074
soit 1,639 H. par jour.

de 1903 à 1908 consommation de 2,434,212
soit 1,111 H. par jour.

Soit une diminution de 528 H. par jour, ce qui constitue une démonstration suffisamment éloquente.

Et cette influence favorable de la suppression des distilleries agricoles et de l'établissement d'un impôt sur l'alcool, ressort encore d'une façon beaucoup plus évidente du tableau que contient l'annuaire statistique de 1913, lequel donne le taux de la consommation de l'alcool comparé à la population pendant vingt-deux ans, de 1890 à 1914 :

Voici la moyenne de la consommation par habitant :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | |
|---|---|---|---|
| En 1890. . . | 9.79 | En 1901. . . | 9.91 |
| — 1891. . . | 10.22 | 1902. . . | 8.45 |
| — 1892. . . | 10.12 | 1903. . . | 5.37 |
| — 1893. . . | 10.04 | 1904. . . | 5.94 |
| — 1894. . . | 9.98 | 1905. . . | 5.78 |
| — 1895. . . | 10.62 | 1906. . . | 5.76 |
| — 1896. . . | 9.15 | 1907. . . | 5.58 |
| — 1897. . . | 9.51 | 1908. . . | 5.78 |
| — 1898. . . | 8.00 | 1909. . . | 5.50 |
| — 1899. . . | 8.05 | 1910. . . | 5.53 |
| — 1900. . . | 9.37 | 1911. . . | 5.45 |

C'est ainsi que la suppression des distilleries agricoles en 1902 a été suivie presque du jour au lendemain d'une chute de 3,08 litres par habitant et cette chute s'est maintenue intacte presque jusqu'à nos jours.

Ces données doivent évidemment être exactes puisqu'elles sont tirées d'une publication officielle ; et cependant elles ne correspondent pas tout à fait avec les chiffres rapportés dans une publication non moins officielle : introduction à l'annuaire sanitaire publié par le Ministère de l'Intérieur : les renseignements varient assez sensiblement de l'une à l'autre publication, bien qu'ils soient consignés sous des rubriques analogues : quantités destinées à la consommation humaine-alcool consommé :

| | Tableau général du commerce. Alcool consommé. | Annuaire statistique Alcool destiné à la consommation humaine. |
|---|---|---|
| | — | — |
| 1890 . . . . . . | 563,917 | 594,219 |
| 1891 . . . . . . | 594,362 | 626,413 |
| 1892 . . . . . . | 594,333 | 626,359 |
| 1893 . . . . . . | 596,131 | 627,808 |
| 1894 . . . . . . | 598,334 | 630,095 |
| 1895 . . . . . . | 641,977 | 677,225 |
| 1896 . . . . . . | 560,397 | 689,085 |
| 1897 . . . . . . | 601,846 | 618,446 |
| 1898 . . . . . . | 564,664 | 564,664 |
| 1899 . . . . . . | 566,885 | 566,885 |
| 1900 . . . . . . | 627,297 | 627,297 |

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | |
|---|---|---|
| 1901 . . . . . | 670,053 | 670,025 |
| 1902 . . . . . | 576,479 | 576,599 |
| 1903 . . . . . | 369,571 | 370,099 |
| 1904 . . . . . | 412,687 | 413,266 |
| 1905 . . . . . | 405,130 | 406,583 |
| 1906 . . . . . | 430,217 | 409,181 |
| 1907 . . . . . | 398,030 | 400,228 |
| 1908 . . . . . | 418,577 | 418,779 |
| 1909 . . . . . | 399,298 | 401,940 |
| 1910 . . . . . | 388,025 | 388,025 |
| 1911 . . . . . | 408,538 | 408,538 |

Ces divergences prouvent toutefois que les documents officiels manquent parfois d'exactitude; il n'en reste pas moins évident que la consommation alcoolique par habitant, qui, pendant les douze années antérieures à 1902, avait oscillé invariablement entre 9 et 10 hectolitres par habitant, est subitement tombée à 5 hectolitres par habitant à la suite des mesures fiscales intervenues en 1902, et s'est invariablement maintenue presque sans changement pendant les dix années suivantes, malgré la propagande morale la plus intensive menée par toutes les associations antialcooliques du pays. A ce point de vue, le tableau qui précède, extrait des documents officiels publiés par la Direction de l'Hygiène, est d'une démonstration frappante qui n'admet aucune réplique.

Il importe cependant de faire remarquer que la consommation par habitant est une donnée qui ne fournit qu'une idée insuffisante, toute approximative et trop souvent inexacte, de l'intensité des abus alcooliques. Le mot « population » représente un facteur trop compliqué pour s'adapter à une statistique alcoolique.

Supposons, par exemple, une population de 100 habitants dont chacun consomme 1 litre d'alcool par an, ce qui fera 100 litres. Supposons ensuite que cette population s'accroisse annuellement de 100 individus; chaque individu de cette population sera alors sensé ne plus consommer qu'un demi-litre par personne. — Mais dans ce calcul, on oublie que l'accroissement de la population se fait d'ordinaire par génération et que les 100 nouveaux

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

venus seront pendant quinze ans tout au moins, des enfants qui ne consommeront pas une goutte d'alcool.

Et ainsi se trouveront complètement faussés les résultats statistiques qui, en théorie, établiront une diminution de moitié dans la consommation alcoolique par habitant, alors que cette consommation est restée, en fait, complètement stationnaire par individu. Il est cependant évident qu'un jour l'équilibre s'établira ; mais quand et comment ? Il serait fort difficile de l'établir par des données numériques précises. Il n'est cependant pas inutile de remarquer que cette particularité ne s'observe surtout que quand on étudie la marche de l'usage alcoolique pendant un certain nombre d'années consécutives.

Quoi qu'il en soit de cette particularité de la statistique alcoolique, on nous objectera peut-être que rien ne prouve de nouveau d'une façon péremptoire que cette décroissance longtemps persistante soit la conséquence exclusive de la suppression des distilleries agricoles et de l'établissement de droits prohibitifs. Nous avouerons n'avoir qu'un seul argument pour répondre à cette objection : pendant les dix années qui ont précédé le maintien des distilleries agricoles, l'augmentation de la dépense alcoolique a été progressivement en s'accroissant, malgré toute la propagande faite contre elle d'une manière si intense, et sans que tous ces efforts aient eu la moindre influence sur le taux de la consommation. Pour quel motif et par quel miracle, alors que la propagande ne s'est pas modifiée, celle-ci aurait-elle pu subitement manifester une action aussi favorable ? Nous avons au moins la logique pour nous.

Enfin, la dernière mesure qui est intervenue dans la législation alcoolique date de juin 1912, et relève l'impôt sur l'alcool de 50° °/₀ à l'hectolitre; elle a eu pour conséquence immédiate de faire tomber la consommation de l'alcool de 485,331 à 422,401 hectolitres par an c'est-à dire une diminution de 62,930 hectolitres par an, ou 172 hectolitres par jour, de l'année 1912 à l'année 1913. Malheureusement, c'est la dernière année qu'a été publiée la statistique officielle de la consommation de l'alcool ; nous

ignorons ainsi quelle a été la marche ultérieure de la décroissance constatée et si elle a été passagère ou persistante.

La conclusion à tirer des diverses données statistiques et des calculs qui en résultent est évidente.

Chaque et toutes les fois que l'on parvient à constater une diminution manifeste et de quelque valeur dans la consommation de l'alcool, chaque fois l'on rencontre, comme cause évidente, une mesure fiscale de quelque nature qu'elle soit; et la mesure la plus néfaste a toujours été celle qui a favorisé la fabrication de l'alcool — (l'établissement des distilleries agricoles).

Et c'est ainsi qu'en résumé, de quelque manière que l'on examine les chiffres fournis par la statistique, on ne constate nulle part et d'aucune façon, une diminution réelle et persistante de la consommation alcoolique, diminution que l'on puisse attribuer d'une façon indiscutable à une influence continue, progressive et persistante d'un facteur moral quelconque : tandis que chaque fois qu'il se produit une modification quelconque dans la consommation, soit en plus soit en moins, chaque fois l'on trouvera un facteur fiscal qui l'explique et la justifie.

L'accroissement constaté n'est, du reste, pas particulier à l'alcool; il s'étend également à l'usage de la bière et du vin. La consommation du vin de 189.060 hectolitres qu'elle était en 1831, a monté à 353.327 en 1913, et celle de la bière de 9,382.921 hectolitres en 1851 a progressé jusqu'à 17,078.073. Comme pour l'alcool, la consommation du vin et de la bière a donc doublé depuis 30 années.

Ce sont là de formidables augmentations sur toute la ligne, et c'est en vain que nous cherchons dans toute cette débauche d'alcool, de vin et de bière, la moindre influence modératrice à porter au compte de la lutte que la Société a entreprise contre un fléau qui décime sa population et dégénère sa race.

Et cependant, il faut bien reconnaître que tous les pays du monde, et la Belgique autant et plus que les autres, ont engagé contre le fléau alcool une lutte qui ne manquait ni d'énergie, ni de conviction, ni de persévérance; tous

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

les moyens de propagande ont été mis en œuvre, sauf peut-être le seul qui eût cependant été le plus efficace, l'exemple; celui-ci n'a séduit que quelques rares adeptes. Mais la propagande par la plume comme par la parole, par l'image comme par le livre, par l'individu comme par l'association, en un mot, par tous les moyens moraux les plus divers, qui ont été mis en œuvre avec une inlassable ténacité à laquelle on ne peut que rendre hommage, en constitue un témoignage suffisant.

Et quels ont été les résultats de cette lutte où toutes les ressources de l'activité humaine ont été mises en jeu, pour opposer une digue efficace au flot toujours montant de l'alcoolisme? La statistique vient de vous le dire : augmentation constante de la consommation, non seulement de l'alcool, mais encore du vin et de la bière; et quand on est assez heureux de rencontrer une diminution sérieuse et plus ou moins persistante, c'est toujours à la suite de mesures fiscales prohibitives qui n'ont avec la propagande morale que des relations fort indirectes.

Or, il doit y avoir une raison à cette anomalie dirais-je, à cette inégalité flagrante entre la dépense de force et d'énergie d'un côté, et l'insignifiance, la nullité même des résultats obtenus, de l'autre côté; la guerre à l'alcool a été menée avec trop de vigueur, avec trop de conviction, avec trop d'enthousiasme pourrait-on dire, pour que son échec presque complet ne tienne pas à des causes primordiales qui ne dépendent ni des conditions de la lutte elle-même ni de la manière dont elle a été conduite. C'est ailleurs qu'il faut chercher les causes intimes du lamentable échec qui ne saurait être contesté; et ces causes nous le démontrerons facilement, résident surtout dans la méconnaissance des principes qui ont servi de base à la propagande antialcoolique.

Les déterminations humaines se font suivant des lois psychologiques dont on commence seulement à reconnaître l'importance, et dont les ligues contre l'alcoolisme, pas plus que toutes les autres sociétés de moralisation, n'ont suffisamment tenu compte dans leur méthode de propagande; en continuant à les ignorer, elles ont été au devant

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

d'un échec qu'elles auraient pu éviter ou amoindrir en modifiant leurs méthodes et leurs moyens d'action; mais en persistant dans leurs errements, elles n'ont fait qu'ajouter un second mal à celui qui existait déjà : dépenser inutilement et en pure perte de l'énergie qui, autrement et plus scientifiquement employée, aurait certes eu de meilleurs résultats.

Et les mots ont encore malheureusement contribué à égarer, si pas ceux qui menaient la lutte contre l'alcoolisme, tout au moins le public en général, peu au courant des données scientifiques et auquel il importe surtout de fournir des notions exactes et précises sur les œuvres d'amélioration sociale qu'on désire lui imposer.

Ce n'est pas l'alcoolisme qu'il s'agit de combattre; l'alcoolisme n'est que la maladie produite par l'abus, voire même seulement chez les prédisposés, par l'usage peu modéré de l'alcool, et celle-là, la science en devient facilement maîtresse. Mais ce qu'il importe surtout de combattre, d'empêcher de se développer et d'éteindre si possible, c'est la passion alcoolique, le goût, l'appétence alcoolique, le *dranksucht* des Allemands.

Et ce n'est pas tout à fait la même chose; ce n'est plus une maladie corporelle, une intoxication que la science a à combattre, c'est une disposition morale, une maladie morale réelle, en un mot, une véritable passion, souvent héréditaire, d'autres fois acquise, qui se développe et s'accroît insensiblement par l'usage même de l'alcool, et qui a dans la nature humaine des racines bien plus profondes qu'une maladie ordinaire n'a dans le corps humain.

Et ici, nous entrons en plein dans le domaine de l'affectivité, dans ce domaine encore si mal connu, si vague, si mal défini et si insuffisamment déterminé, de nos désirs, de nos appétences, de nos penchants, de nos instincts, de nos sentiments, de nos tendances, de nos impulsions et de nos passions etc. etc., de toutes ces manifestations, en un mot, qui constituent le côté appétitif de notre nature morale. L'idée et le raisonnement n'interviennent que pour bien peu de chose, si pas pour rien du tout, dans les actes commandés par l'appétence; c'est le sentiment,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'agrément comme l'appelle Pascal, qui presque seul entraîne nos décisions. C'est là un fait d'importance capitale, qui a été trop complètement perdu de vue par les propagandistes de toute nature, les moralistes aussi bien que les antialcooliques et qui a été une des principales causes de l'échec de leurs œuvres ; il servira de base aux déductions qui vont suivre.

Que de pages, que de livres, que d'articles de journaux n'a-t-on pas écrit sur cette palpitante question de l'alcoolisme! Un évêque anglais a remarqué que l'histoire fait peu mention de la plaie alcoolique, qui aujourd'hui s'étend presque au monde entier avec une intensité qui accapare l'attention générale et suscite les œuvres les plus diverses. Et l'évêque se demande si les excès de boisson ne seraient pas une caractéristique des temps modernes. Permettez-moi de n'en pas croire grand'chose. Noé, qui était cependant un vénérable patriarche, fêtait déjà pas mal la dive bouteille, et l'on voyait inscrit sur la devanture d'un estaminet, en Angleterre, il y a déjà bien des siècles, la mention suivante : Ici on peut boire pour un sou et s'enivrer pour deux sous.

Si l'histoire est, en général, muette sur ce point, c'est que l'histoire a trop l'habitude de s'occuper exclusivement des faits et gestes de potentats et de leurs flatteurs, et de ne considérer comme dignes d'être transmises à la postérité que les tueries qu'ils déchaînent, les ruses et machinations qui leur servent à gouverner le peuple opprimé et à maintenir leur pouvoir et leur domination ; elle néglige presque complètement les faits sociaux et ignore absolument les habitudes des peuples.

Ce qui semble vrai, c'est que le besoin de jouissance est le propre de la nature humaine : il a été la caractéristique de tous les temps, de tous les lieux et de toutes les nations; et c'est dans ce besoin inhérent à la nature humaine que se trouve la cause la plus manifeste des abus alcooliques. Si ce besoin de jouissance n'a pas toujours apparu avec l'intensité et la généralisation qu'on lui reconnaît aujourd'hui, cela tient à des causes économiques et surtout sociales, dans lesquelles l'alcool lui-même n'intervient que pour assez peu de chose.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

On nous dit, il est vrai, que le besoin de jouissance a augmenté dans d'énormes proportions dans les temps modernes et que nous sommes devenus un peuple de jouisseurs.

Permettez-moi encore une fois de n'en pas croire grand' chose; ce n'est pas tant le besoin de jouissance qui s'est accru, c'est le nombre des jouisseurs qui a centuplé et, comme conséquence, l'usage de l'alcool, de restreint qu'il était, est devenu général. La cause de cette situation, il faut la chercher dans l'ascension graduelle de la démocratie, qui prend chaque jour une part de plus en plus grande à la vie sociale et aux agréments qu'elle procure.

Avant la Révolution française, la société n'avait que deux classes : les nobles et naturellement les aristocrates, qui ne se faisaient certes pas faute de jouir, et les prolétaires qui n'auraient pas demandé mieux, eux, que de prendre part aux jouissances, mais que l'oppression et le manque de ressources tenaient éternellement à l'écart du festin. La bourgeoisie, insignifiante en nombre, était du reste, elle-même, tenue dans un état de sujétion qui ne lui permettait guère de bien grands divertissements.

Et cela est si vrai, que la Révolution française a peut-être été faite tout autant au nom de l'égalité, ce qui voulait dire que chacun aura une part égale au banquet de la vie, que de la liberté et de la fraternité. Il suffit de se rappeler l'explosion de rancune, de haine et surtout d'envie qui se déchaîna pendant la tourmente révolutionnaire, pour se convaincre de l'exactitude de cette assertion.

Et depuis lors, le nombre des jouisseurs, je prends ce mot dans son acception littérale, sans la pointe de mépris qu'on lui attribue aujourd'hui, le nombre de ceux qui prennent part aux jouissances de la vie, s'est considérablement accru, et n'a fait que progresser à mesure que la société s'est avancée dans la voie de la démocratie, que l'aisance est devenue plus générale et qu'un plus grand nombre de personnes ont pu chaque année prendre part au banquet de la vie.

Je ne puis donc que répéter que ce n'est pas le besoin de jouissance en lui-même qui a augmenté, mais

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bien le nombre de jouisseurs et peut-être un peu le mode de jouissance ; en sorte que si nous ne valons pas beaucoup mieux que nos devanciers, nous ne valons probablement pas beaucoup moins qu'eux.

Il est cependant un second facteur qui a contribué, pour une certaine part tout au moins, à l'extension considérable qu'a prise dans ces derniers temps, plus spécialement l'usage et consécutivement les excès de boissons en général, et de l'alcool en particulier. Sa facilité de production, de plus en plus perfectionnée et qui en a poussé l'exploitation jusqu'à des limites insoupçonnées jusqu'alors, en a considérablement facilité la consommation et pour ainsi dire généralisé l'usage, en le mettant à la portée de tout le monde et même du pauvre ; et c'est ainsi que toutes les familles ont remplacé par un verre de vin ou de bière l'eau qu'elles buvaient jadis, et que ceux-là mêmes qui ignoraient jusqu'à l'existence du genièvre. ont fini par en faire un usage journalier.

Mais jusqu'où faut-il considérer cet usage généralisé des boissons alcooliques comme constituant des excès nuisibles, dangereux et conséquemment répréhensibles et condamnables ? Nous n'aurons garde de prendre position dans la question, en mettant le doigt entre l'arbre et l'écorce, de peur de nous attirer les malédictions des abstinents complets ou les reproches des partisans de la modération ; nous admirons la conviction des uns. sans pouvoir approuver leur exclusivisme ; et nous déplorons les opinions des autres dont nous ne saurions partager l'optimisme. Faisons seulement remarquer que, si les boissons alcooliques en général, comme du reste l'alcool lui-même, avaient, prises à doses modérées, les funestes et dangereux effets que se plaisent à lui attribuer les partisans de l'abstinence complète, l'on se demande comment l'humanité pourrait encore exister depuis le temps où Noé fêtait, comme on sait, la vigne du Seigneur, jusqu'à l'époque où on pouvait lire sur des cabarets l'enseigne déjà rapportée : Ici on boit pour un sou et on s'enivre pour deux. Dépasser le but, c'est manquer la chose, a dit la sagesse des peuples, et celui qui veut trop prouver ne prouve rien.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Et c'est là peut-être une des causes de l'échec immérité de la propagande loyale et sincère des abstinents complets, des teatotalers. On ne les écoute pas, parce que l'on s'aperçoit que les faits ne sont pas en concordance complète avec leur opinion ; de là, à les traiter de mystiques et d'illuminés, il n'y a pas loin, et leur propagande généreuse va rejoindre les aspirations supérieures des utopistes de toutes les époques.

Mais la véritable question n'est toutefois pas là ; il ne s'agit pas tant en l'occurence, de savoir si, à dose modérée, l'alcool est nuisible, inoffensif ou même utile ; c'est là une question purement scientifique. Ce qu'il importe surtout de résoudre, c'est la question de savoir si, comme le prétendent les partisans de l'abstinence complète, celle-ci est seule à même de guérir la plaie alcoolique, ou bien si, comme l'affirment de leur côté, les partisans de la simple modération, celle-ci est encore possible, comme règle générale dans l'état social actuel et si en la prêchant, comme le font aujourd'hui la plupart des sociétés antialcooliques de tempérance, comme j'ai aidé moi-même à le faire dans le temps, on peut encore nourrir l'espoir de voir se maintenir l'usage des boissons alcooliques dans des limites où il pourrait à la rigueur être considéré comme inoffensif ?

Je ne le crois plus aujourd'hui, parce que l'examen impartial des faits a prouvé la faillite complète de la lutte morale contre la passion alcoolique, et par suite, de la simple modération et de la tempérance ; les études statistiques qui précèdent sont venues confirmer entièrement l'exactitude de cette opinion. Et j'ai d'autant plus de raisons de persévérer dans ma manière de voir, que je suis davantage convaincu que c'est dans l'usage général modéré que l'on doit chercher, et que l'on trouve presque toujours la cause et l'origine des abus que l'on constate. La preuve n'en sera pas bien difficile à donner : les lois de la psychologie sont là pour nous les fournir.

La science a démontré depuis longtemps que la fonction se développe par le fonctionnement ; mais elle ne se développe pas d'une façon uniformément la même

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

chez tout le monde indistinctement, mais d'une manière variable suivant les caractères, les tempéraments, les prédispositions individuelles plus ou moins accentuées de chaque personnalité. Et ici intervient tout un ordre de facteurs psychologiques inhérents à l'affectivité, et où les désirs, les penchants, les inclinations, les appétences d'un côté, la force de résistance et la volonté de l'autre côté, jouent un rôle prépondérant dans lequel on trouve toujours en dernière analyse, l'influence héréditaire.

Au point de vue psychologique, tous les hommes viennent plus ou moins naturellement se ranger en deux catégories assez bien distinctes et passablement délimitées : les intellectuels d un côté, les instinctifs de l'autre, suivant que prédominent chez eux les besoins intellectuels ou les besoins appétitifs, c'est-à-dire l'intelligence et les sentiments; chez ces derniers, c'est la vie instinctive qui l'emporte et finit par dominer leur existence. Ils sont surtout guidés dans leur conduite par la satisfaction de leurs désirs. de leurs besoins, de leurs penchants, de leurs inclinations, de leurs instincts et de leurs impulsions, que ne parvient à modérer qu'avec peine une intelligence même élevée ou une volonté même aguerrie. Des natures de ce genre saisissent toujours, quelle qu'elle soit et d'où qu'elle vienne, l'occasion de satisfaire leurs tendances instinctives. Elles se sont jetées sur l'alcool, parce que l'alcool s'est offert à elle, comme elles se seraient jetées sur tout autre excitant, matériel ou moral, qui se serait offert à elles avec la même facilité et avec la même profusion que l'alcool et toutes les boissons alcooliques.

L'opium et le hachisch, et les abus qu'en font les orientaux, en sont une preuve convaincante; et ces excès comme du reste ceux de la cocaïne, de la morphine et de l'éther sont déjà en train de pénétrer chez nous ; si les ravages que ces poisons peuvent entraîner, ne sont pas plus grands ni plus étendus, c'est uniquement à notre avis, à la difficulté que l'on éprouve à se les procurer, et aux procédés encore peu pratiques de leur utilisation, qu'il faut attribuer cet heureux résultat. Si ce n'était

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

trop sortir de notre sujet, il ne nous serait pas bien difficile d'illustrer cette opinion de bien des exemples tirés de l'histoire des sociétés humaines et qui en démontreraient la parfaite exactitude. On voit par là combien l'usage même modoré d'un excitant peut devenir dangereux et entraîner d'irrémédiables conséquences.

Et n'oublions pas que non seulement ces tendances instinctives s'accroissent à mesure qu'elles se satisfont, mais encore qu'elles se transmettent à la descendance avec une énergie et une fréquence dont la science n'a que trop démontré la fatale progression.

Dans la gravité et l'extension des abus alcooliques, les deux facteurs, alcool d'un côté, appétence instinctive de l'autre côté, interviennent évidemment, à dose plus ou moins inégale, mais en s'engendrant et s'influençant mutuellement. Chez les natures prédisposées, le simple usage amène vite l'appétence, et l'appétence accroît l'usage et entraîne rapidement l'excès ; et alors plus l'usage se généralise, plus l'appétence grandit, et plus l'appétence augmente, plus l'usage dégénère en excès, sans compter encore l'influence néfaste des transmissions héréditaires, qui viennent décupler les dispositions individuelles et les facteurs sociaux des excès alcooliques.

Dans la lutte contre l'alcoolisme, il est donc de première importance de tenir compte des deux facteurs qui conditionnent l'alcoolisme : l'alcool d'un côté, la constitution morale du buveur, de l'autre côté.

Malheureusement, la société semble avoir oublié que ces deux facteurs possèdent chacun, dans la diffusion du mal qu'elle essaie de combattre, une influence considérable ; et c'est ici que se trouve le défaut de la cuirasse ; l'on a presque complètement négligé l'excitant ; on a laissé l'alcool se produire et se répandre à profusion dans la plupart des contrées du monde, en favorisant plutôt qu'en restreignant sa production ; on n'a compté qu'avec la conscience morale du buveur, que l'on a essayé d'améliorer par tous les moyens dont on pouvait disposer : de là, la lutte morale contre l'alcoolisme qui a absorbé presque toute l'énergie sociale : on a prêché la modéra-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tion, la tempérance, l'abstinence complète même : on a essayé de modifier le fond moral du buveur par la parole, par la presse, par l'image, par l'association, par tous les moyens en un mot que la persuasion mettait à la disposition de la société : on a tout bonnement prêché la vertu, et l'on en est arrivé à s'illusionner sur la nature des résultats obtenus. Mais on oubliait l'alcool lui-même.

Parce que des publications antialcooliques se fondaient, parce que les sociétés antialcooliques semblaient florissantes, parce que les manifestations antialcooliques étaient plus ou moins régulièrement suivies, parce que les expositions antialcooliques attiraient de nombreux visiteurs, plutôt curieux que convaincus, parce que les congrès antialcooliques attiraient des orateurs réputés et enthousiastes, on a cru avoir fait de réels adeptes et de sérieuses conversions ; enfin parce qu'on était parvenu à embrigader des enfants en masse dans les patronages antialcooliques, on a cru l'avenir sauvé.

Tristes et décevantes illusions !

Toute cette mise en scène n'a eu d'autres résultats que d'embrigader des convaincus, ou de rassembler des indifférents ; et l'on n'a même pas remarqué que le jeune homme qui, au patronage, avait fait vœu de ne jamais toucher à une goutte de genièvre, ne faisait aucune difficulté d'accepter celle que lui offrait son père dès qu'il rentrait du patronage.

Certes il y a des exceptions et de louables exceptions : nous ne nous attarderons pas à le nier.

Mais de quel poids pèsent-elles dans la masse des buveurs ? Du poids d'une goutte d'eau dans la mer. Certes il y a des conversions sérieuses dont les journaux antialcooliques ont fait étalage à grand renfort de publicité ; mais cette publicité même prouve précisément leur rareté. Si ces conversions étaient légion, l'on n'aurait guère besoin de les annoncer aux quatre coins du monde. On oublie trop que les sociétés de tempérance sont faites pour les buveurs et non pour les tempérants. Eh bien ! allez faire appel à ses membres et vous serez vite convaincu.

La petite expérience que j'ai faite et dont j'ai rapporté

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

au début de ce travail, l'incident caractéristique, ne prouve que trop le bien-fondé de l'opinion que j'émets en ce moment et qui n'a fait que se fortifier depuis.

Les données statistiques sont, du reste, d'accord avec les faits. Si, d'un côté, elles prouvent l'inefficacité de la propagande morale contre la passion de l'alcool, d'un autre côté, elles constituent une preuve tangible de l'efficacité des mesures prohibitives de quelque nature qu'elles soient.

Chaque fois qu'est intervenue une de ces mesures sérieusement appliquées, l'on a vu aussitôt fléchir dans des proportions souvent fort élevées, et pour un long espace de temps, le taux de la consommation alcoolique; les calculs que nous avons dressés à l'appui, ne le démontrent que trop clairement. Ils sont une preuve tangible de la supériorité des mesures prohibitives sur les méthodes de propagande morale. — Et cependant il y aurait encore des réserves à faire sur lesquelles nous reviendrons plus tard : au bout d'un certain temps, la loi même la plus efficace, voit ses effets s'énerver, et l'on voit la consommation alcoolique qui, sous sa bienfaisante influence, avait considérablement fléchi, remonter sensiblement à son état antérieur. C'est ce que prouvent clairement les études statistiques auxquelles nous nous sommes livrés au début de ce travail.

Loin de moi cependant l'idée de pousser les choses à l'excès ; je ne dénie pas absolument toute efficacité à ce mouvement de propagande que constitue la lutte morale contre l'alcoolisme; mais ce dont je suis malheureusement convaincu, c'est que les résultats obtenus ne sont pas en proportion de l'énergie déployée. Et à ce point de vue, il n'est pas exagéré de parler de la faillite de la lutte morale menée depuis tant d'années : on aurait pu et dû la prévoir, dès le jour où s'est engagée la lutte contre la passion alcoolique et cela, parce que cette lutte morale ne répond pas aux lois de la psychologie affective.

Telle qu'elle a été menée jusqu'à ce jour, elle était exclusivement basée sur la logique rationnelle : démontrer et convaincre par le raisonnement. Mais les propagan-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

distes oubliaient qu'ils n'avaient pas affaire à des idées, que l'on parvient à modifier plus ou moins bien par des raisonnements, mais bien à des sentiments, instincts, penchants, appétences ou passions, sur lesquels ces mêmes raisonnements n'ont qu'une influence fort restreinte, si pas absolument nulle.

Si les philantrophes qui se sont mis à la tête de la croisade antialcoolique avec la conviction et l'énergie que l'on sait, avaient été un peu plus au courant de la nouvelle psychologie moderne, ils n'auraient pas tardé à s'apercevoir de l'inefficacité de leur propagande, et ils auraient eu recours à des procédés mieux en rapport avec la nature morale de l'homme. Et peut-être alors, au lieu des déplorables insuccès que nous avons relatés plus haut, aurions-nous pu enregistrer une victoire décisive!

Mais ils ont été des idéologues, comme les révolutionnaires de 1793, aussi sincères et aussi convaincus qu'eux, mais qui ont cru que la déesse Raison à laquelle il suffirait d'élever une statue, viendrait en peu de temps à bout d'appétences, de penchants et d'instincts dont l'hérédité de plusieurs milliers d'années avait imprégné le cœur humain et qui étaient devenus une une seconde nature. Ils étaient des idéologues comme les moralistes qui ont eu l'illusion de déraciner la triste et décevante passion du jeu par le raisonnement et la moralisation, en imposant la vertu obligatoire. Les hommes pratiques modernes, avant même que la psychologie leur en eût donné la raison, ont reconnu leur erreur; il en est des passions comme du feu : on n'en devient maître qu'en leur enlevant la matière qui les alimente; le seul remède était de fermer les maisons de jeu et d'édicter contre celui-ci des peines sévères. C'est ce que l'on a fini par comprendre ; et c'est ce que l'on finira par comprendre de même pour la passion de l'alcool. Et encore y aura-t-il à ce sujet de sérieuses réserves à faire.

En écrivant ces lignes, nous n'avons pas cru que l'expérience nous donnerait si vite raison. Ce travail devait être présenté à l'Académie, à la séance de Juillet 1914, c'est-à-dire au moment où la guerre a éclaté, et depuis

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lors la tribune est muette ! Que d'arguments n'aurions-nous pas trouvés, à l'appui de notre opinion, dans la pratique de la plupart des pays du monde, où l'usage de l'alcool a été entravé et souvent complètement supprimé !

La phrase suivante qui figurait dans notre lecture n'aurait donc plus guère sa raison d'être : « Et c'est la même mesure de prohibition complète que la Société finira un jour, coûte que coûte, par prendre contre l'alcool : prohibition complète et défense de production. » Ainsi le malheur des temps a réalisé, en partie au moins, la proposition radicale que j'avais faite dès 1894 au Congrès antialcoolique de Bruxelles; mais j'eusse souhaité que mon vœu se fût accompli dans des conditions moins tristes et moins pénibles.

Toutefois cette mesure prohibitive, peut-être un peu brutale, que des circonstances malheureuses sont venues imposer,et qui constituait la réalisation du vœu que nous-même avions depuis longtemps poursuivi, est elle bien l'idéal que doive atteindre la philanthropie pour solutionner d'une façon définitive la crise alcoolique ? Comme nous l'avons déjà dit, on ne rend pas la vertu obligatoire par des mesures légales, pas plus qu'on ne change les mœurs par des lois quelque bonnes qu'elles puissent être.

La sagesse, a dit un philosophe, ne consiste pas à supprimer les passions, mais à en faire un bon usage, et quand on aura par une prohibition radicale rayé l'alcool du nombre des jouissances, n'est-il pas à craindre qu'une autre jouissance peut être plus funeste encore, ne vienne prendre sa place ?

La suppression des jeux et leur punition par des peines disciplinaires, argument que nous avons invoqué nous-même en faveur de nos idées de contrainte légale, pour la suppression complète de l'alcool, pourrait parfaitement se retourner contre nous et contre notre manière de voir. On a tué le jeu, officiellement certes, mais a-t-on par cela extirpé du cœur humain la passion du jeu ? Hélas, non ; celle-ci filtre à travers toutes les fissures que laissent si facilement exister dans toutes les organisations sociales, les dispositions légales faites pour réglementer

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ou entraver les passions; elles finissent par déjouer toutes les précautions prises par les lois pour parvenir à les endiguer.

Joue-t-on moins aujourd'hui que l'autorité policière a le droit de violer le domicile pour constater le délit du jeu, qu'à l'époque où les maisons de jeu ou autres tripots donnaient libre accès à tous les passionnés de la roulette et du trente et quarante ?

Nous n'oserions l'affirmer ; le jeu a simplement changé de forme et d'aspect, et la passion du jeu s'est cachée tantôt sous les divertissements variés que la Société décore du nom d'amélioration sociale : course de chevaux, course de lévriers, combat de cocqs, voyage de pigeons, tantôt sous les opérations plus discrètes des jeux de bourse, spéculations commerciales de toute nature et de toute espèce, et dans lesquelles elle trouve un aliment peut-être plus dangereux parce qu'il n'apparaît pas à l'évidence; et tout cela sans compter les tripots clandestins où le jeu se présente sous des formes et dans des conditions bien plus dangereuses que dans les salles de jeu de jadis.

La lecture des journaux contemporains vous édifiera suffisamment sur le remplacement de la passion « alcool », que la prohibition encore très incomplète de notre nouvelle législation a essayé de supprimer, par la passion du jeu qui s'est infiltrée jusqu'au fond de la classe ouvrière : témoin le petit articulet ci-joint que nous cueillons entre tant d'autres du même genre :

« *La passion du jeu chez les travailleurs.* — Les conseillers communaux socialistes de Charleroi se sont réunis dimanche et ont voté une série de résolutions, notamment celle-ci :

« La passion du jeu de Bourse gagne la classe ouvrière qu'on voit plongée dans la lecture fiévreuse des journaux financiers dès leur arrivée. Cette passion est démoralisante, car elle habitue celui qui en est atteint à rechercher un gain qui ne lui coûte aucun travail. »

Et la prostitution donc ? Est-on parvenu, non pas à l'éteindre, mais à la diminuer seulement, par la fermeture des maisons de tolérance et la réglementation? Allez voir

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ce qui se passe dans les grandes et petites villes, et vous serez vite convaincu ; et certes la prostitution clandestine telle qu'elle se pratique aujourd'hui, est bien plus dangereuse que la prostitution officielle telle qu'elle existait jadis.

Ce que la société oublie trop, c'est que, comme la prostitution, l'alcoolisme est une passion, c'est-à-dire une maladie morale, et l'on n'enraie pas plus une passion par le raisonnement que l'on n'arrête un torrent par des paroles.

N'en serait-il pas de même un jour pour la passion alcoolique, alors qu'on aurait tué l'élément qui l'alimente et l'entretient ? Voire, dirait Rabelais. Déjà aujourd'hui les instinctifs, les passionnés de toute forme et de toute nature ne cherchent-ils pas dans un autre excitant, dans une autre jouissance, peut-être aussi nuisible, si pas plus, le besoin de jouissance qui domine la nature humaine et l'exhubérance des tempéraments, qui subjugue l'humanité. N'est-il pas à craindre que l'usage de l'opium, de la cocaïne, de l'éther, du chloral ne finisse par franchir le boudoir des névrosés et des détraqués des grandes villes, pour s'étendre à la classe des travailleurs intellectuels et même manuels ? Lisez de nouveau les journaux et vous y verrez relaté qu'à chaque descente dans les tripots de haut et de bas étage, la police y rencontre quantité de consommateurs couchés sous les tables et sur les canapés, et stupéfiés et abrutis par la jouissance des nouveaux excitants qui insensiblement remplacent l'alcool. Et à défaut d'excitants physiques, ne trouvera-t-on pas des excitants moraux tout aussi funestes ? L'expérience des siècles ne saurait guère laisser de doutes sur la réponse à donner à cette troublante question. Les passions sont de tous les temps ; leur forme seule a changé jusqu'à ce jour, et sage sera toujours celui qui, au lieu d'essayer de les détruire, s'efforcera de les canaliser en leur laissant libre cours et en se bornant à en modifier la forme, pour remplacer celles qui sont funestes à l'humanité par d'autres qui pourraient lui être utiles ou tout au moins ne pas lui être trop nuisibles.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'étude psychologique des passions, faite non plus sur une humanité idéale par des philosophes métaphysiciens, mais sur une humanité vivante par des philosophes pragmatiques comme W. James Ribot, etc., a orienté la science dans une voie toute nouvelle où, avec le temps, elle donnera peut-être de bons résultats.

Pour le moment, elle n'en est encore qu'à la période de critique; il s'agit de détruire les idées anciennes avant de faire pénétrer les nouvelles dans le domaine pratique; c'est là que tendent toute une pléiade de penseurs qui s'efforcent d'étudier les passions dans leur évolution non plus théorique, idéale, mais dans leur existence effective, humaine. Quand la science psychologique aura pu rendre compte comment naissent, comment croissent et comment déclinent et s'éteignent les différentes passions, peut-être alors possèdera-t-on le secret de les refréner, de les dominer et de les combattre efficacement. Mais cette étude est à peine encore dans son enfance: tout ce que l'on sait aujourd'hui n'est peut-être encore qu'une acquisition négative. Comme l'a si bien écrit Bourdeau, il est puéril de croire que la passion puisse céder au raisonnement, au jugement et il n'est pas de préjugé plus dangereux, même plus absurde, que de croire qu'il suffit d'éclairer les hommes pour les rendre plus maîtres d'eux-mêmes et nous ajouterons, pour les rendre meilleurs. Comme l'a fort bien écrit Spencer, ce n'est pas la raison qui se sert des passions, ce sont les passions qui se servent de la raison pour arriver à leur fin.

A coté de ce fait négatif, il existe cependant quelques faits positifs dont l'étude des passions a démontré l'exactitude : d'abord une passion se substitue à une autre passion ou cède à une passion contraire; puis une passion finit par s'émousser par l'habitude, l'épuisement, le dégoût. Ce sont les deux seuls processus sur lesquels on puisse réellement compter aujourd'hui pour combattre la passion alcoolique. Et encore?

Les passionnés de l'alcool que nous avons réellement vu guérir, et ils ne sont pas bien nombreux, l'ont tous été de cette façon : l'un est devenu un fanatique protestant,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

un autre, un soi-disant réformateur de l'humanité; tous prêchant la vertu, la mortification et le renoncement aux jouissances de ce monde; chez les uns comme chez les autres, le fanatisme et le mysticisme, qui sont des passions comme l'alcoolisme, sont venus remplacer la passion de l'alcool.

Et à ce point de vue, le sentiment religieux peut avoir une influence considérable dans la cure de la passion alcoolique; mais à une condition, c'est qu'il atteigne un degré bien supérieur à la religiosité courante du commun des mortels, dont l'influence morale est même fort discutable : les temps de misère que nous traversons en sont une preuve irrécusable.

Pour exercer une action sérieuse sur les passions, le sentiment religieux doit être exalté jusqu'à la passion religieuse qui se traduit sous les diverses formes de mysticisme, d'ascétisme, d'apostolat, de fanatisme. Il en est de même de certaines autres passions, du reste beaucoup plus rares et qui n'interviennent qu'exceptionnellement pour combattre le *dranksucht*, telle la passion esthétique, la passion des collectionneurs, des inventeurs, des spéculateurs, des politiciens, des artistes même, quand on parvient à les susciter; mais la chose n'est possible que sur un terrain antérieurement préparé, et chez des caractères prédisposés et qui s'y prêtent : alors elles peuvent laisser entrevoir un espoir de guérison.

Il est encore certains autres sentiments auxquels on pourrait avoir recours pour atteindre le but désiré, tels l'amour-propre, la vanité, l'ambition, la honte, la peur même, etc. mais ces sentiments, comme les précédents, pour être efficaces, devraient pouvoir s'élever jusqu'à l'état de passion, et c'est là un résultat qu'il est bien difficile d'atteindre; aussi l'expérience a-t-elle suffisamment prouvé que c'est d'ordinaire en vain qu'on s'adresse aux sentiments de ce genre, et que la passion alcoolique finit trop souvent par l'emporter, même quand on peut éveiller les sentiments contraires.

En tout cas, ce sont là des pratiques qui ne peuvent être qu'individuelles et qu'il ne serait guère possible d'ériger

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

en méthode générale, mais dans la réussite desquelles l'intelligence proprement dite, le raisonnement ne prennent qu'une bien minime part, si pas absolument nulle; c'est presque une question d'instinct qu'il s'agit de découvrir et de développer, et que des circonstances favorables, dont il faut savoir tirer parti, viennent parfois favoriser, mais que l'on ne saurait que bien difficilement créer tout d'une pièce.

Quel crédit faut-il faire à l'émoussement, à l'épuisement, au dégoût, dans le combat contre la passion alcoolique? Leur influence se réduit à peu de choses dans la cure de la passion alcoolique et quand ils interviennent, il est malheureusement trop tard; le mal a atteint ses dernières limites et l'on ne se trouve plus que devant un corps usé et une intelligence émoussée, affaiblie et souvent presque éteinte ainsi qu'une insensibilité morale complète.

S'il est vrai que les passions se remplacent et que l'une cède le pas à l'autre, ce principe peut avoir ses bons comme ses mauvais résultats : C'est ainsi que l'on pourrait faire à la prohibition absolue de l'alcool le reproche de n'être qu'un palliatif. Quand vous aurez aboli l'alcool, pourrait-on nous dire, qui vous garantit qu'un excitant plus dangereux ne viendra prendre sa place dans le besoin de jouissance qui a toujours tourmenté et qui tourmentera longtemps encore l'humaine nature? Sous ce rapport l'esprit humain est si inventif. Et l'homme blasé n'en a-t-il pas déjà donné l'exemple et n'est-il pas déjà entré dans la voie funeste des substitutions passionnelles?

Aussi l'idéal du progrès serait moins de moraliser le peuple, que de trouver à remplacer une jouissance nuisible et néfaste par une jouissance agréable, inoffensive et utile. C'est là malheureusement un idéal tout théorique, dont la réalisation pratique n'a reçu nulle part encore la moindre solution efficace, et qui cependant devrait attirer davantage l'attention des moralistes et des philanthropes. Certaines tentatives assez logiques et recommandables n'ont pas donné les résultats que l'on était en droit d'en attendre. Les boissons dépourvues d'alcool, les cafés de tempérance, qui constituaient cependant une louable ten-

Digitized by Google	Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tative faite dans cette voie, ont malheureusement été accueillis avec ces airs de raillerie, qui discréditent rapidement les meilleures innovations et énervent les meilleures intentions.

D'un autre côté, favoriser la consommation du vin et de la bière dans des limites raisonnables, est un moyen dont il ne faut user qu'avec prudence et circonspection, parce que l'usage passe bien vite à l'abus et que l'industrie, qui n'a en vue que l'intérêt et non la moralisation, aura bien vite fait d'élever, quoi que l'on fasse, le degré d'alcoolisation de ces boissons, au point de les rendre aussi nuisibles que l'alcool lui-même, plus nuisibles peut-être, parce qu'elles bénéficieraient vite de la propagande faite en leur faveur. Du reste combien ne voit-on pas d'ouvriers parisiens s'alcooliser avec le petit vin blanc, et combien de garçons brasseurs ne tombent-ils pas dans l'alcoolisme chronique par le seul abus de la bière?

Et cependant il faut bien l'avouer, si l'on veut donner au peuple une « satisfaction alcoolique » c'est encore dans l'usage modéré du vin et de la bière qu'on la trouvera le plus facilement. Le café et le thé auraient certes d'incontestables avantages; mais jusqu'ici ces deux excitants ne sont pas encore parvenus à s'introduire dans les habitudes belges; malheureusement leur mode de consommation est entouré de difficultés qui en limitent forcément l'usage et que l'on n'est pas encore parvenu à vaincre jusqu'ici; et cependant en Hollande ils sont devenus, si pas complètement populaires, tout au moins assez répandus pour contrebalancer quelque peu l'influence de l'alcool.

Il y a bien d'autres jouissances encore, celles que l'on pourrait appeler esthétiques, familiales et sociales; mais celles-là se confondent plus ou moins avec les mœurs; et alors toute la question se résume en ce simple, mais difficile problème : modifier les mœurs d'une nation. Malheureusement on ne change pas les mœurs d'une nation comme on change l'enseigne d'une maison de commerce ou la firme d'une industrie; c'est là l'œuvre du temps. Là où les commotions sociales les plus profondes, les révolutions les plus sanglantes et qui ont ébranlé jusque dans

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

leur fondement les assises sociales, ne sont pas parvenues du jour au lendemain à imprimer aux sociétés des directions morales déterminées et désirées à l'avance, que peuvent bien faire ces moralisations quelque convaincantes et quelque émotionnantes qu'elles puissent être?

On nous objectera peut-être ici l'exemple des sanatoriums pour buveurs et leur influence curative fort prônée dans le traitement de la passion alcoolique par la seule abstinence ; cette influence favorable ne semble pas précisément cadrer avec notre opinion sur l'évolution de la passion alcoolique, qu'une substitution de passion semble seule à même de modifier sérieusement, alors que la simple abstinence du sanatorium suffirait pour apporter en relativement peu de temps une cure radicale.

Il y a là évidemment un argument sérieux et qu'il importe de ne pas négliger. Il faut toutefois ne pas oublier que la question du Sanatorium pour buveurs est loin d'avoir dit son dernier mot. A l'enthousiasme de la première heure, a succédé une opinion plus mesurée et plus réfléchie, où l'observation vient un peu remplacer la théorie.

Nous avons déjà, il n'y a pas mal d'années, fait une légère critique de l'influence de ces instituts sur la passion alcoolique et nous croyons avoir prouvé, chiffres en mains, que leur efficacité est loin encore d'être prouvée, et que là où elle se manifeste, elle est régie par des conditions toutes spéciales qui en modifient notablement la valeur.

Le jour où les statistiques, au lieu d'être une simple énumération de chiffres, seront un exposé biographique à longue portée de cas de guérison, on verra disparaître bien des illusions d'aujourd'hui ; quand on aura pris l'habitude de suivre pendant de longues années dans leur existence intime, ces passionnés de l'alcool qu'une abstinence forcée semble avoir ramenés dans la voie de la sobriété, et que l'on se sera rendu compte de l'intervention de tous les autres facteurs dans leur conversion finale, on s'apercevra peut-être que notre opinion n'était pas si hasardée, et que la théorie de la substitution des

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

passions l'une à l'autre n'a guère été ébranlée par la pratique des Sanatoriums pour buveurs.

L'expérience a, du reste, déjà prouvé que pour être efficace, la cure du Sanatorium devait être volontaire et librement acceptée par le buveur. Or n'est-ce pas déjà là un état passionnel qui intervient dans les décisions de ce genre : la peur, la honte, l'amour-propre, etc., et que l'institut se borne à fortifier?

Quoi qu'il en soit de cette question de théorie, nous restons convaincus que l'asile « populaire » pour la réforme du buveur n'entrera que bien difficilement dans la pratique courante. Dans les conditions les plus favorables, il ne donne guère que 25 p. c. de guérisons peut-être encore problématiques. Quel est le médecin, quelle est l'autorité qui oserait conseiller et entreprendre l'érection d'institutions de ce genre, avec un matériel humain de buveurs, traités là malgré eux, contre leur volonté et maintenus par la force légale, et sur lesquels à leur sortie, l'on n'aurait plus qu'une autorité illusoire pour les maintenir dans la voie de la sobriété ?

L'échec serait presque certain.

Ce ne sont donc pas encore les asiles pour buveurs qui nous donneront la solution de la grave question de l'alcoolisme.

Certes, il serait désirable, comme l'a fait entendre l'association antialcoolique française, au président de la République pour l'engager à bannir l'alcool de l'Élysée, de faire pénétrer la sobriété dans l'usage des nations. Mais n'est-ce pas là ce qu'ont tenté les philantropes et tous les réformateurs sociaux depuis plus de 75 années qu'ils ont déclaré à l'alcool une guerre acharnée ? Et quel a été le résultat de leurs efforts persévérants qui n'ont manqué ni d'énergie, ni de grandeur, ni de ténacité? Les recherches statistiques qui précèdent et dont nous avons multiplié les investigations, répondent d'une façon péremptoire à cette question : la consommation de l'alcool et naturellement, les excès qui s'en suivent, a plus que triplé depuis la fondation du royaume de Belgique et chaque année voit sa progression s'accroître dans des proportions

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

inquiétantes, entraînant les conséquences sanitaires, économiques et sociales les plus graves.

Des constatations aussi désolantes demandent évidemment une intervention de la société ; mais quelle sera-t-elle et dans quelles limites se produira-t-elle ? Là est le grave problème qui s'agite depuis de longues années et qui n'a pas encore reçu de solution satisfaisante.

D'autres pays ont édicté des mesures plus ou moins restrictives pour diminuer la consommation de l'alcool et les excès qui s'ensuivent ; ont-elles réussi et comment ont-elles réussi dans leur généreuse tentative ? Il importerait de se documenter d'une façon toute spéciale sur ce point, avant de prendre des décisions définitives et de recourir à des mesures prohibitives que la théorie préconise mais dont la pratique démontre bien vite l'inefficacité.

Malheureusement, le manque de documents ne nous a pas permis de nous livrer à cette intéressante et fructueuse étude, qui comprendrait les diverses modalités de la prohibition admises par les nations qui y ont eu recours. Au surplus, c'est surtout pendant la période de guerre qui vient de finir qu'une prohibition plus ou moins complète est intervenue ; et le temps n'a pas encore permis de se rendre un compte exact des résultats obtenus, lesquels n'ont, du reste, pas encore été publiés, que nous sachions, au moins. Il n'y a donc qu'à s'en tenir à ce que la théorie ou la logique peuvent nous conseiller, et dans ce domaine les discussions ont beau jeu ; d'autant plus que, répétons-le, les faits précis nous font encore trop défaut pour étayer scientifiquement et pratiquement nos opinions ?

Et chose assez bizarre qu'il ne semble pas inutile de rappeler, c'est que cette même Suède qui, il y a déjà bien des années, avait introduit la première, croyons-nous, un système quelconque de prohibition ayant produit d'excellents résultats et qui fut cité en exemple à toutes les nations, c'est cette même Suède qui se voit aujourd'hui réduite à recourir à la prohibition absolue de l'alcool et des liqueurs alcooliques d'après un nouveau système, celui du docteur Brait. Cela n'est pas précisément fait pour donner une bien haute opinion de la valeur de sa première tentative de prohibition.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Toutefois, n'oublions pas que si la critique est facile, l'art est difficile Rien n'est plus aisé que de crier : Prohibons l'alcool et la sobriété régnera de par le monde : mais il est plus malaisé de déterminer comment l'on prohibera, quelle sera l'extension que l'on donnera à la mesure et quelles seront les modalités de sa mise en pratique ; et les mesures à prendre viennent encore se compliquer des questions économiques, voire même politiques et sociales.

Se bornera-t-on à défendre le débit public de l'alcool en laissant à l'usage privé entière et complète liberté ? Se bornera-t-on à prohiber l'usage de l'alcool proprement dit, la goutte du prolétaire, en autorisant l'emploi de toutes les liqueurs alcooliques fines, cognac, rhum, fine champagne, kirsch, quetch, curaçao, etc. etc. ou tout autre apéritif qui constitue la goutte du rentier, du riche et de l'aristocrate?

Et comme système de prohibition, limitera-t-on la production de l'alcool ou même la défendra-t-on complètement, ou bien agira-t-on par mesures fiscales en augmentant les impôts au point de rendre l'usage de « la petite goutte » difficile, onéreuse ou même inabordable sauf aux millionnaires? Ou enfin, s'en prendra-t-on simplement aux intermédiaires, aux débitants d'alcool, en limitant dans une mesure plus ou moins étendue, le nombre des cabarets et des débits de boissons alcooliques de toute espèce ?

Ou enfin, pour en finir une bonne fois avec un ennemi qui renaît toujours sous une forme quand on l'a détruit sous une autre, ira t-on, à l'exemple des bons Templiers, jusqu'à sevrer complètement le peuple belge de toute jouissance alcoolique, quelle qu'elle soit, en arrêtant toute production d'alcool et toute introduction de l'étranger de n'importe quelle liqueur alcoolique depuis le simple genièvre jusqu'à la fine champagne la plus aristocratique, en passant par tous les intermédiaires dont on peut lire les annonces à la 4me page des journaux?

Chacun de ces systèmes trouvera ses partisans et ses adversaires et les arguments, malheureusement trop théori-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ques, ne manqueront pas pour les défendre comme pour les attaquer ; d'autant plus que les divers systèmes qui, jusqu'à ce jour, ont passé au crible d'une expérimentation partielle et insuffisante, n'ont pas donné les résultats que leurs promoteurs en avaient attendus, puisque la question de l'alcoolisme reste toujours ouverte.

Si l'on défend le débit public, on semble autoriser l'usage familial, ce qui, pour la jeunesse surtout, sera d'un funeste exemple ; et ne poussera-t-on pas de la sorte à l'éclosion de sociétés particulières, de clubs et d'autres tripots, comme il en existe pour le jeu, où l'on usera de l'alcool plus encore que dans les cabarets supprimés ; les familles se transformeront en sociétés de beuverie ; on fraudera de toutes les façons et les passionnés de l'alcool finiront toujours par y trouver leur compte.

Et croit-on réellement, par son haut prix, rendre la goutte inabordable à l'ouvrier, voire même au petit bourgeois? Mais ce qui est inabordable aujourd'hui, sera peut-être abordable demain — et la montée considérable que vient de faire la classe populaire sur l'échelle sociale, n'est que trop de nature à faire craindre l'échec des mesures prohibitives ayant pour base le prix de l'alcool. — Rappelez-vous cette autre époque de prospérité ouvrière à peu près semblable à celle d'aujourd'hui, bien que beaucoup moins accentuée au point de vue du salaire, nous voulons parler de la période de prospérité qui a suivi la guerre de 1870. Rappelez-vous la conduite déplorable des ouvriers mineurs du Borinage, sablant le champagne comme de véritables nobilions ; il ne leur suffisait pas même de faire sauter le bouchon : pour aller plus vite en besogne, ils brisaient le goulot de la bouteille. Qu'aurait fait pour eux une goutte à 50°? Il suffit, du reste, de voir les dépenses actuelles de la classe ouvrière, quelque peu grisée par ses nouvelles ressources, pour se convaincre qu'il faudrait porter très haut le coût du verre de genièvre, pour que l'ouvrier arrive à s'en priver ; une partie de la haute paie qu'il est parvenu à s'attribuer, risquerait fort de passer dans l'alcool !

Et quand on aura supprimé l'alcool, n'est-t-il pas à

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

craindre que le vin et la bière ne viennent le remplacer? On s'alcoolise avec ces deux produits tout aussi bien qu'avec l'alcool, témoin les garçons brasseurs et pas mal d'ouvriers français qui n'usent que de vin. La forme de l'alcoolisme variera peut-être quelque peu, mais le fond restera toujours le même; on n'aura fait ainsi que tourner dans un cercle vicieux. Ne voit-on pas déjà aujourd'hui s'opérer lentement la transition de l'usage de l'alcool à l'usage du vin, qui deviendra une passion nouvelle, comme l'était la passion ancienne du genièvre que l'on aura tenté de détruire. Tous les débits de boissons ont remplacé l'alcool par les divers vins d'Espagne, artificiellement suralcoolisés et dont l'influence sera aussi néfaste que celle de l'alcool même. Dans les familles on vous offre déjà en guise de bienvenue, le verre de vin de Madère ou de Porto, qui deviendra avec le temps aussi vite populaire que l'était jadis la goutte de genièvre. Et l'on n'aura fait que remplacer un mal par un autre peut-être plus dangereux, parce qu'on l'aura déclaré plus inoffensif.

Ce sont là toutes questions excessivement épineuses et d'autant plus troublantes, que l'expérience nous fait défaut pour les solutionner scientifiquement; n'oublions pas que toutes les solutions apportées par les partisans et les adversaires ne sont encore que des prévisions naturellement sujettes à discussions, parce qu'elles n'ont pas subi l'épreuve du temps, et elles le seront d'autant plus que la politique et l'intérêt personnel ne manqueront pas de leur enlever tout fondement scientifique; de sorte que les réformes représenteront plutôt les intérêts de telle ou telle classe de producteurs et d'industriels ou de telle ou telle association de particuliers, que des acquisitions réellement scientifiques.

Dans cette grave et compliquée question de l'alcoolisme, il importe avant tout de se souvenir que le mieux est l'ennemi du bien, et que dépasser le but c'est manquer la chose. N'oublions pas que l'on ne change pas en un jour des habitudes presque séculaires, et si l'on désire atteindre sûrement le but, il est parfois préférable d'aller graduellement et par étape, plutôt que de trancher dans

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

le vif par des mesures radicales qui soulèvent trop souvent de violentes oppositions, et donnent lieu à des fraudes qui annihilent tous les bons effets que l'on attendait des mesures prohibitives.

Il est un fait surtout qu'il ne faut pas oublier, c'est que la prohibition aboutit, somme toute, à cette conclusion peu raisonnable et peu logique, de punir l'innocent pour le coupable, en enlevant à une partie de l'humanité une jouissance qui, dans des conditions modérées, est peu offensive, si pas inoffensive; et cela, parce qu'une autre partie de l'humanité en arrive à mésuser de cette jouissance et à la transformer en abus nuisible.

Les mesures législatives doivent-elles tendre à imposer la vertu et la mortification à tout un peuple, ou bien doivent-elles simplement se borner à réprimer les abus de la jouissance, sans toucher à la jouissance elle-même, tant qu'elle n'entraîne pas, par elle-même, des excès condamnables ?

Robespierre, Couthon, Saint-Just et compagnie ont essayé du premier système. On sait comment ils ont réussi. Ne serait-il pas plus sage de suivre les conseils que donne l'ecclésiaste dans les paragraphes 14 à 15 du chapitre VIII : « Il est une vanité qui arrive sur la terre, c'est qu'il y a des justes à qui il arrive selon l'œuvre des méchants, et qu'il y a aussi des méchants à qui il arrive selon l'œuvre des justes : c'est pourquoi *j'ai prisé la joie parce qu'il n'y a rien sous le soleil de meilleur à l'homme que de manger, de boire et de se réjouir*. C'est aussi ce qui lui demeurera de son travail durant les jours de la vie que Dieu lui donne sous le soleil. »

Est-il donc nécessaire de se montrer plus rigide que l'ecclésiaste ?

La véritable solution du problème sera ainsi d'autoriser la jouissance et de réprimer l'abus.

Mais comment résoudre ce difficile problème? Nous ne voyons qu'un seul moyen, c'est de donner à la société, c'est-à-dire à l'Etat, le pouvoir et le moyen de doser la consommation alcoolique et d'en diminuer ou d'en augmenter annuellement le débit, suivant les résultats obte-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nus Ce n'est évidemment pas encore la perfection — celle-ci n'existe malheureusement pas dans ce monde — mais c'est le seul moyen pratique de résoudre, sans trop de résistance et de récrimination, et avec quelque chance de succès, la difficile question de l'alcoolisme.

Puisqu'il faut prohiber, et à notre avis la prohibition est une mesure indispensable, à laquelle il faudra fatalement arriver tôt ou tard et à laquelle on a du reste déjà donné un commencement d'exécution, la meilleure méthode de prohibition est encore celle qu'avait suggérée jadis je crois la Ligue patriotique contre l'alcoolisme. C'était une méthode simple, pratique, ne brusquant pas les choses, et permettant au peuple de s'habituer lentement et insensiblement à une privation qui, imposée d'emblée, semblerait draconienne.

On l'appelait, si je ne me trompe, le monopole décroissant : l'Etat seul devenait fabricant d'alcool, mais avec cette condition expresse, de diminuer toutes les années la quantité de produit fabriqué, de manière à arriver en 10, 15, 20 et même 30 ans, à ne plus livrer à la consommation que la quantité jugée strictement sans danger pour la santé publique, ou même à la supprimer complètement avec le temps, si l'expérience rendait indispensable cette suppression complète. Cette méthode aurait en outre le grand avantage de gagner du temps. Et quand il s'agit de modifier les mœurs, le temps est un grand maître, et il importe d'autant plus de compter avec lui que, quelle que soit la modalité de prohibition que l'on admette, qu'on la pousse jusqu'à l'extrême, en prohibant l'alcool sous toutes ses formes depuis la goutte de genièvre populaire jusqu'au petit verre de fine champagne aristocratique, ou que l'on en régularise le débit soit par la réglementation de la fabrication, soit par un impôt plus ou moins élevé, que l'on aille même jusqu'à réglementer le débit de la bière et du vin, soit en en déterminant le degré alcoolique soit en en modérant la consommation par des impôts plus ou moins considérables, quelle que soit en un mot la mesure que l'on prendra, il est essentiel au plus haut degré de se rappeler ces principes élémentaires de la psychologie affective, que

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

la sagesse consiste, non pas à détruire les passions mais à les appliquer à un but utile, et que la meilleure méthode pour les combattre ne consiste pas à les supprimer, mais à remplacer une passion mauvaise, nuisible, par une passion bonne et profitable. Ce qui, appliqué au problème qui nous occupe revient à dire qu'il faut offrir au peuple, à la place d'une jouissance nuisible qu'on lui enlève, une satisfaction utile et profitable dont on lui facilitera l'usage. Car enfin, si l'expérience venait à prouver qu'avec une limitation bien mesurée de la production, la tempérance et la modération seraient encore possibles et qu'un usage très restreint d'un alcool de bonne qualité n'offrît pas d'inconvénient médical et social sérieux, ce que l'expérience semble avoir démontré, pourquoi ne maintiendrait-on pas un système offrant au peuple une jouissance honnête et inoffensive? C'est cette question qu'il importerait de voir étudier et élucider par une assemblée de médecins; elle se résume en un seul mot : l'éducation populaire. Jusqu'ici l'on a donné beaucoup trop d'importance à l'instruction du peuple, au dépens de son éducation; la philosophie des sentiments exige que l'on renverse la méthode en donnant plus d'importance à son éducation, fût-ce aux dépens de son instruction. Mais l'éducation populaire, surtout celle de la femme, est une des questions les plus difficiles et les plus ardues du problème social, et ne l'oublions pas, sans elle, aucun progrès sérieux n'est réalisable.

Le premier devoir de la société est de créer à l'ouvrier un intérieur où lui et sa famille puissent trouver toutes les jouissances qu'il était trop habitué jusqu'ici à aller chercher au dehors; pour cela la réforme complète de l'habitation ouvrière est la première et la plus vitale des nécessités, sans laquelle toutes les autres resteront vaines; tous les ignobles taudis actuels doivent disparaître, ils doivent être remplacés par des habitations particulières gaies et riantes, largement éclairées, ensoleillées si possible, où l'ouvrier puisse se créer un confort qui réponde à ses nouvelles aspirations. La question des habitations populaires, comme l'a si bien dit Lloyd George à la Chambre des communes d'Angleterre, constitue la base

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

fondamentale de la réforme sociale et c'est par centaine de mille qu'il s'agira de démolir et de reconstruire les maisons de l'ouvrier.

La seconde nécessité, tout aussi impérieuse, c'est l'élévation intellectuelle et surtout morale de celle qui sera la mère de ses enfants, de la compagne qui devra devenir le génie familial de son foyer, l'inspiratrice de ses désirs, la modératrice de ses passions; c'est en un mot, la culture intellectuelle et surtout morale de la femme qui devra régner au foyer familial pour y répandre l'aisance, la joie et la gaieté et alors, mais alors seulement, se fera insensiblement l'éducation esthétique et morale de l'ouvrier, poussée même jusqu'à l'état de passion, et l'on pourra inculquer non pas seulement à son intelligence, mais surtout à son cœur les notions du beau, du bien et du vrai, dont on s'efforcera d'implanter les principes au plus profond de son cœur, car c'est lui le grand moteur de nos actes et de notre conduite. On aura soin de ne pas oublier que c'est par la satisfaction bien réglée et bien ordonnée de ses désirs, de ses besoins, de ses aspirations et même de ses passions nobles et élevées, que l'on parviendra à amélioror les habitudes et les mœurs du peuple, bien plus que par la contrainte et la force. L'histoire de toutes les révolutions en est une preuve éclatante; et ce qui est resté de chacune d'elle était déjà en germe depuis longtemps dans la conscience populaire, avant de se traduire en fait, et n'a somme toute constitué que la consécration officielle d'un fait déjà accompli.

Aussi pour aboutir à un résultat sérieux et durable, est-ce une évolution et non une révolution qu'il s'agit d'accomplir; ce qui se résume dans cet axiome : remplacer insensiblement une passion mauvaise et nuisible par une passion utile et profitable; n'oublions pas que le premier et le plus indispensable des facteurs d'une évolution, c'est le temps; et c'est ainsi que la prohibition quelles que soient sa forme et ses modalités, et toutes seront acceptables, ne constitueront toujours qu'un simple acheminement vers une réforme des mœurs. Aussi ne cesserons-nous pas de crier bien haut au Gouvernement : Prohibez l'alcool

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

de quelque manière que vous voudrez, mais songez en même temps à faire de l'hygiène morale et sociale et surtout de l'éducation populaire, de façon à procurer au peuple, à côté de ses devoirs, des satisfactions légitimes que trop longtemps la bourgeoisie seule a prétendu s'adjuger.

Les deux réformes sont inséparables et ne donneront aucun résultat stable l'une sans l'autre. L'abstinence pas plus que la vertu, ne s'impose ni par des lois ni par des prohibitions. La société ne manque pas de bonnes lois, mais les meilleures sont celles que l'on parvient à inscrire dans la conscience humaine sous forme de préceptes moraux; et c'est une éducation populaire seule qui est capable d'atteindre ce but.

Mais, ne manquera-t-on pas de nous dire, c'est une société idéale que vous nous présentez là! C'est possible. Mais pourquoi n'y songerions-nous pas? Pourquoi ne tenterions nous pas un simple effort, quelque minime soit-il, puisque nous sommes en train d'essayer de refondre l'humanité dans un nouveau moule?

Nous avions terminé cette étude physiologico-psychologique et morale du problème de l'alcool, quand il nous est arrivé de Suède, le pays des réformes antialcooliques, un argument inespéré en faveur de l'opinion défendue dans ce travail, opinion qui peut se résumer en quelques mots : Ne pas brusquer les choses ; ne pas compter exclusivement sur les mesures de rigueur et de violence, et appliquer toute son énergie et sa science à modifier les mœurs par une éducation appropriée.

Il paraît que la Suède a appliqué le système du docteur Brait, système qui fait de la prohibition plus ou moins complète de l'alcool et des diverses liqueurs alcooliques, le pivot de la réforme. Celle-ci est en usage depuis quelques années ; et quels en ont été les résultats? Écoutez !

La révélation est d'autant plus intéressante que c'est un prêtre qui parle, l'évêque d'Hermosand qui n'hésite pas à attribuer aux restrictions alcooliques le relâchement des mœurs dans son diocèse. « Il ne faudrait pas croire, » dit-il, que tous ceux qui avaient l'habitude de passer » leur soirée au cabaret, soient devenus immédiatement

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

» des hôtes assidus des réunions de prières. Ils ont pré-
» féré d'autres façons d'occuper leurs soirées. La plu-
» part se sont mis à courir après les jeunes filles. Toutes
» n'ont point succombé, mais beaucoup plus que du temps
» où on les délaissait pour la bouteille ; l'accroissement
» des naissances illégitimes et des maladies vénériennes
» est là pour le prouver. D'autres, des anciens habitués
» du cabaret s'adonnent au jeu, d'autres enfin errent,
» désœuvrés, par les rues et se laissent aller parfois à de
» mauvaises farces qui tombent sous le coup du code
» pénal. Enfin, si le nombre des pochards a diminué,
» celui des fêtards a augmenté et les seconds sont plus
» dangereux que les premiers pour la moralité publique. »

Au point de vue des résultats obtenus par le système Brait, qui aboutit à une abstinence complète d'alcool et à une modération excessive dans la consommation des liqueurs alcooliques, bière et vin, l'appréciation générale est tout aussi peu favorable. L'usage de l'alcool est certes tombé à 0 et le nombre des admissions d'alcooliques dans les asiles spéciaux et les asiles d'aliénés a évidemment diminué.

Malheureusement, les cas d'empoisonnement occasionnés par la consommation d'alcools non comestibles, ont augmenté dans des proportions effrayantes. Il ne s'écoule presque pas de semaines sans que les journaux relatent un décès dû à l'absorption surtout de sulfite. L'eau de Cologne, les lotions capillaires, les alcools industriels, les vernis remplacent auprès des alcooliques invétérés, le cognac ou le snaps d'antan. Ceux pour qui ces surrogats sont vraiment trop répugnants, se sont mis à distiller eux-mêmes, en cachette, toutes les matières capables de donner des eaux-de-vie. Ainsi il y a quelques semaines étaient arrivés en Suède une centaine de milliers de boites de lait condensé; en quelques jours, elles ont complètes ment disparu : on avait découvert qu'en les distillant, on obtenait un excellent genièvre.

Les rapports de police montrent que cette ivrognerie que j'appellerai illégale, a maintenant remplacé l'ivrognerie d'antan qui, elle, pouvait passer pour légale. Il paraî-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

trait même que pendant les fêtes de Pâques de cette année, il y a en plus d'ivrognes appréhendés qu'avant l'introduction du système prohibitif.

Les promoteurs du système Brait s'attendaient à ce que son entrée en vigueur diminuât d'une manière générale la criminalité et l'immoralité.

Là encore ils se sont trompés. Depuis deux ans, la criminalité et l'immoralité ont augmenté dans des proportions effrayantes.

Voici le chiffre des délits commis à Stockholm : en 1914, 6,355 en 1915, 5,926 en 1916, 7,288 en 1917, 10,912 en 1918 16,570.

Et voilà!

Ces constatations sont tellement décevantes qu'on se demande si elles ne sont pas exagérées et quelque peu tendancieuses. Et en supposant même qu'il faille les réduire quelque peu, elles constituent encore une preuve de l'inefficacité de la prohibition seule, comme remède à l'ivrognerie. Avons-nous dit autre chose dans le long plaidoyer que nous avons fait dans le présent travail, non contre la prohibition, mais pour l'admission de certaines modalités et d'une certaine modération dans la prohibition, avec l'adjonction indispensable d'une éducation populaire appropriée et la recherche de jouissances utiles et profitables à la société ?

Et c'est ainsi que l'expérience bien qu'encore insuffisante, vient cependant entièrement confirmer nos pressentiments et démontrer une fois de plus la vérité de ces deux axiomes psychologiques : d'abord les passions ne se détruisent pas, elles ne font que changer de forme et comme conséquence, la nécessité d'imposer à la société le devoir, non pas de déraciner la passion alcoolique par la contrainte, mais de s'efforcer de la remplacer par une passion, si pas utile et profitable, tout au moins inoffensive; ensuite la lutte contre l'alcoolisme doit avoir pour base l'amélioration des mœurs par l'éducation populaire, et dans la réforme des mœurs le temps est un grand maître avec lequel il faut compter.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

SUR

# L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## DU SYSTÈME D'EXCITATION

# AURICULO-VENTRICULAIRE

PAR

**L. STIÉNON**

*Professeur à l'Université de Bruxelles,*
*Correspondant de l'Académie.*

BRUXELLES
GOEMAERE, IMPRIMEUR DU ROI, ÉDITEUR
*21, rue de la Limite*

1920

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

MÉMOIRE

présenté à l'Académie dans la séance du 29 novembre 1919.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## DU SYSTÈME

# D'EXCITATION AURICULO-VENTRICULAIRE

La littérature médicale est relativement pauvre en documents anatomo-pathologiques concernant le système d'excitation auriculo-ventriculaire. Abstraction faite de ceux de Keith, Sternberg, Aschoff et Tawara, Mönckeberg, elle manque de travaux d'ensemble ; la plupart des observations publiées sont éparses et souvent incomplètes. Cette constatation m'a porté à réunir dans ce mémoire les résultats de l'examen anatomo-pathologique de cinquante-deux cœurs provenant pour la plupart de sujets que j'avais observés pendant la vie à ma clinique de l'hôpital St-Pierre ; quelques observations de contrôle ont été faites sur des cœurs provenant de sujets n'ayant pas offert de troubles cardiaques.

On sait les grands progrès réalisés par la physiologie pathologique du cœur dans ces derniers temps. Après que les caractères anatomiques normaux du tissu considéré comme le vestige du tube cardiaque primitif, eussent été établis par Kent (1892), His (1893), Keith et Flack (1906), Aschoff et Tawara (1906) et bien d'autres, l'expérimentation n'a pas seulement démontré le rôle que joue ce tissu dans le développement de l'activité du cœur, elle a de plus livré à la clinique le moyen de définir et de localiser quantité de troubles cardiaques dont jusque là la nature et l'origine étaient ignorées.

Ce serait, sans aucun doute, un sérieux avantage pour la pathologie humaine de pouvoir, par des investigations

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

sur le cadavre, contrôler les données que l'expérimentation animale a fournies. Mais, abordant l'étude anatomo-pathologique du système spécifique du cœur, on ne peut se dissimuler qu'un certain nombre de désordres de la fonction cardiaque, décélés par les méthodes modernes de l'exploration, doivent fatalement se dérober aux investigations anatomiques : lésions moléculaires, troubles physico-chimiques ne se traduisant sur le cadavre par aucune altération morphologique, tels l'épuisement, la fatigue, etc.

Il ne faudrait cependant pas déduire de ce fait que les données de l'anatomie pathologique concernant le système d'excitation du cœur soient dénuées de valeur et de portée; dans bien des cas, elles semblent au contraire donner des renseignements qui ne sont pas dénués d'intérêt pour la clinique humaine; c'est ainsi que tous les cas de lésions bien démontrables et nettement accusées confirment ce que la physiologie animale faisait prévoir. Tout compte fait, l'anatomie pathologique du tissu cardiaque spécifique occupe dans la pathologie du cœur une place comparable à celle de l'anatomie pathologique du système nerveux dans la pathologie nerveuse.

Dans les maladies organiques du cœur, les lésions du système d'excitation sont extrêmement fréquentes; Sternberg (1) n'a trouvé le faisceau de His intact que dans 20 p. c. des cas qu'il a étudiés; au Congrès pathologique de Erlangen, le même auteur rapporte que Löw examinant 72 cœurs pathologiques a vu le système auriculo-ventriculaire lésé dans les deux tiers des cas. Mes recherches portant sur un nombre plus restreint d'observations confirment semblable proportion; elle n'a rien qui doive étonner si l'on considère combien sont fréquents les troubles du rythme dans le cours des maladies organiques du cœur.

La technique suivie est celle qui est habituellement usitée pour l'examen du système auriculo-ventriculaire :

(1) STERNBERG. *Verhandl. d. d. pathol. Gesellsch.* XIV, 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

un bloc est prélevé sur le septum suivant les indications de Tawara ; ce bloc comprend le nœud auriculaire, son prolongement ventriculaire et l'origine des segments ; après fixation dans le liquide de Orth et inclusion dans la paraffine, il est débité en coupes sériées sagittales ou frontales. Des fragments du septum interventriculaire ainsi que des parois des ventricules et des oreillettes ont chaque fois été examinés en même temps ; dans quelques cas, le nœud sinusal a été débité en coupes sériées parallèles à l'axe de la veine.

L'exploration complète du système auriculo-ventriculaire exige beaucoup de patience ; il est indispensable, si l'on ne veut s'exposer à laisser échapper une lésion limitée à quelque point du trajet long et irrégulier de ce système, de coller au moins chaque quinzième coupe de 12 à 15 μ d'épaisseur.

Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline au fer et à la fuschine acide en solution picrique ; si cette coloration ne met pas en relief avec une parfaite netteté les détails de la structure intime de la fibre musculaire, elle a, au point de vue anatomo-pathologique, le grand avantage de mettre bien en évidence le tissu conjonctif et les noyaux cellulaires.

La coloration du glycogène n'a pas été faite vu que normalement dans le cœur adulte humain, le glycogène est ordinairement absent dans le nœud auriculaire et son prolongement ventriculaire (1) et que des pièces provenant d'autopsie ne sont pas favorables à ce genre de recherches.

Dans un certain nombre de cas, la graisse fut mise en évidence en fixant les tissus dans le formol puis dans le liquide de Marchi ou par la coloration par le ponceau.

(1) ARNOLD. *Centralblatt f. allg. Pathol.* 1909. — NAGAYO. *Verh. d. d. pathol. Gesellsch.* 1908. — MÖNCKEBERG. *Erg. d. allg. Pathol.* XIV. I.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

I.

## Les lésions du système d'excitation auriculo-ventriculaire.

Le système d'excitation et le myocarde n'ont pas une anatomie pathologique commune. Le système spécifique a une pathologie qui lui est propre, dit Mönckeberg (1). Cette pathologie spéciale est la conséquence de lésions indépendantes ; on peut assurément voir la même lésion atteindre simultanément les deux systèmes musculaires, mais l'altération est souvent aussi localisée à l'un ou à l'autre ou bien est plus développée dans l'un que dans l'autre. Cette localisation pathologique a été expliquée par des différences de la circulation; elle semble dépendre aussi d'un rôle physiologique distinct et des connexions spéciales qu'affecte le système avec le squelette conjonctif du cœur.

L'obstruction de l'artère coronaire gauche, qui a pour conséquence un infarctus étendu du septum ventriculaire, épargne le segment gauche du prolongement ventriculaire sur le septum nécrosé; le tissu cicatriciel de l'anévrisme cardiaque n'atteint pas les expansions terminales du système d'excitation (2). Les vestiges du cœur primitif doivent cette intégrité au fait que leur nutrition est assurée par des vaisseaux particuliers, indépendants de ceux du myocarde. On peut voir la dégénérescence graisseuse atteindre le nœud tandis que le myocarde est respecté ou seulement légèrement atteint (3); à cette circulation différente correspond un métabolisme distinct

Le nœud auriculaire est étalé sur l'anneau fibreux de la mitrale; le prolongement ventriculaire est inclu dans le tissu fibreux du septum; rien d'étonnant à ce que le tissu spécifique soit souvent exposé à extension des lésions irritatives dont ces parties du squelette fibreux du cœur sont le siège ; le septum auriculaire est au reste livré aux

(1) MÖNCKEBERG. *Unt. über d. atrioventriculär Bündel*, Iena, 1908.
(2) MÖNCKEBERG. *Erg. d. allg. Path.* XIV. I.
(3) MÖNCKEBERG. *L. c.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

mêmes lésions d'extension. Curran (1) a cru trouver entre le squelette cardiaque et les tissus spécifiques une véritable cavité séreuse (bursa) ; il n'y a pas de séreuse, car il n'y a pas de revêtement endothélial ; sur les coupes se voit un espace clair souvent exagéré par la fixation dans lequel se distinguent normalement de délicates travées conjonctives unissant le tissu spécifique au tissu de soutien ; ce coussinet protège sans doute à l'état normal le tissu embryonnaire contre les pressions qui peuvent lui être transmises, mais à l'état pathologique, il sert de voie d'accès aux lésions inflammatoires dont le squelettre fibreux du cœur est souvent le siège.

### A. *Lésions parenchymateuses.*

Les lésions parenchymateuses du faisceau auriculo-ventriculaire ont toujours un caractère régressif ; même dans le cœur fortement hypertrophié, le système spécifique ne montre pas d'accroissement (Aschoff); les causes provoquant l'hypertrophie du myocarde ne sauraient, en effet, avoir les mêmes conséquences pour le système d'excitation.

Les lésions de *régression* que l'on rencontre communément sont : l'atrophie, la nécrose, la dégénérescence graisseuse ; on a noté aussi au cours des cachexies la disparition du glycogène, mais l'importance de cette lésion est discutable pour des raisons indiquées plus haut.

D'après Keith et Flack, Saigo, Ashoff, dans l'*atrophie* du cœur sénile, l'atrophie du système spécifique n'est pas ou est à peine accusée ; dans quatre cas d'atrophie pigmentaire du myocarde sénile, Mönckeberg a vu la pigmentation faire défaut dans le tissu spécifique simplement atteint de dégénérescence graisseuse ; dans les cas de pigmentation sénile du myocarde, je ne l'ai pas non plus rencontrée dans le tissu spécifique ; peut-être l'absence de

(1) Curran. A constant bursa in relation with the bundle of this. (*Anat. Anzeiger*, 1909.)

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

la pigmentation dans le tissu spécifique n'est-elle que la conséquence d'une constitution chimique différente de celle du myocarde; normalement le tissu spécifique est pâle, pauvre en pigment.

Si l'atrophie simple ne se rencontre pas, il est au contraire fréquent de trouver l'atrophie associée à différents troubles nutritifs (adipose, sclérose, compression, lésions artérielles et veineuses); cette atrophie secondaire a parfois amené la réduction de la masse totale du tissu spécifique, d'autres fois elle s'est traduite seulement par la gracilité des fibres disséminées dans un substratum hyperphaté ou dans le tissu adipeux qui l'encombre. Cette atrophie compliquée de sclérose ou d'adipose est fréquente dans la sénilité.

Les *lésions nécrotiques* ne sont pas rares (désintégration granuleuse, effacement de la structure intime, caryolyse, vacuolisation). Elles sont régulièrement en rapport avec des lésions vasculaires et offrent une extension variable selon l'importance du vaisseau oblitéré; très étendues dans le cas de l'obstruction de l'artère nourricière, elles affectent l'aspect miliaire dans la vasculite infectieuse des petits rameaux (1).

La *dégénérescence graisseuse* se rencontre aussi fréquemment dans le tissu nodal que dans le myocarde. Sa signification pathologique est contestée; pour Aschoff (2), Cohn (3), Mönckeberg (4), les granulations graisseuses qu'on rencontre pourraient avoir pour origine le glycogène et traduiraient un état d'hypernutrition (Mastungszustand); Engel (5) est bien près d'y voir une « lésion physiologique » et estime en tout cas que la dégénérescence graisseuse ne trouble pas la fonction du tissu spécifique. Lewis cependant la range parmi les lésions capa-

(1) COWAN, FLEMING et A. KENNEDY. Congrès de Londres, 1913.
(2) ASCHOFF. *Med. Klinik*. 1909.
(3) COHN. *Verhandl. d. d. path. Gesells.* 1909.
(4) MÖNCKEBERG. *Erg. d. allg. Pathol.* XIV. I.
(5) ENGEL. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

bles d'engendrer le block J'ai eu l'occasion d'observer deux cas dans lesquels la dégénérescence graisseuse du tissu spécifique ne se signala par aucune altération des fonctions du système d'excitation.

A côté de la dégénérescence graisseuse bénigne, Mönckeberg (1) établit qu'il en existe une autre dont les conséquences fonctionnelles sont certaines : tandis que dans la première, à part les granulations graisseuses, la structure intime de la fibre musculaire spécifique conserve son intégrité; dans la seconde, la striation disparaît, les noyaux sont caryolysés ; cette forme grave de la dégénérescence graisseuse semble bien plutôt confiner à la nécrose.

### B. — Lésions interstitielles.

#### a) *Lésions vasculaires.*

L'artère qui alimente le tissu cardiaque spécifique et le parcourt dans toute sa longueur est une branche de la coronaire droite (2) ; il n'y a que les parties antérieures des ramifications terminales du segment gauche qui reçoivent le sang de la coronaire gauche; les parties antérieures du segment droit sont alimentées par les deux coronaires. Les veines, après avoir suivi le trajet des artères, vont s'aboucher dans le sinus coronaire droit. La richesse vasculaire du tissu spécifique est bien plus grande que celle du myocarde. La lésion de ces vaisseaux est fréquente.

Les lésions qui atteignent les artères ne donnent lieu à aucune remarque particulière ; elles ont ici les mêmes conséquences que dans les autres tissus ; la périartérite fibreuse sème dans le tissu spécifique la sclérose et souvent l'atrophie parenchymateuse qui l'accompagne ; dans l'endartérite oblitérante se montrent les effets ordinaires de l'anémie sur la nutrition des éléments musculaires et

(1) Mönckeberg. *Erg. d. allg. Pathol.* XVI. I.

(2) Keith et Flack. *Lancet*, 1906 — Hass. *Ref. de Aschoff. Verh. d. d. path. Gesellsch.* Erlangen. 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

sur le tissu de soutien ; quant à l'obstruction artérielle, elle ne paraît pas être fatalement suivie de nécrose ; l'établissement d'une circulation collatérale n'est pas exclue ; on a aussi observé cependant des cas de nécrose anémique (1) et certains foyers cicatriciels que l'on rencontre dans le système spécifique semblent avoir la thrombose pour origine (2).

Les veines du cœur sont les premières à subir les conséquences de la stase dans l'oreillette droite : d'après Lissauer (3) dans l'état normal la circulation veineuse du cœur est protégée contre les effets de l'hypertension, que détermine momentanément la systole des oreillettes, par la contraction des fibres auriculaires bordant l'embouchure du sinus ; le reflux du sang de l'oreillette vers les veines du cœur se trouve ainsi empêché. Dans la stase auriculaire, dans la dilatation pathologique de l'oreillette droite, l'occlusion de l'embouchure du sinus est incomplète ou nulle et la circulation de retour du cœur est exposée à de graves désordres, aux anomalies de tension de l'oreillette droite elle-même.

La conséquence de la stase auriculaire se traduit à la longue par des altérations très accusées dans les veines du cœur et notamment dans les veines du système auriculo-ventriculaire. Toutes les cardiopathies chroniques qui donnent lieu à l'hypertension, à la dilatation et finalement à la paresse auriculaire ont pour effet de provoquer dans le cœur la phlébectasie et la périphlébite fibreuse ; la phlébectasie peut être énorme ; souvent des veines voisines se dilatent, le tissu spécifique s'atrophie et prend par places l'aspect d'un tissu caverneux (4). Cette phlébectasie dépendant de la stase mérite de fixer l'attention à raison des conséquences qu'elle a pour la nutrition du tissu spécifique.

(1) ZELLICK, COOPER et OPHULS. *Journ. of amer. med. Association*, 1906. — *Erg. d. allg. Pathologie*, XVI. I.

(2) MÖNCKEBERG. *Erg. d. allg. Path.* XVI. I.

(3) LISSAUER. Sur la stase veineuse dans le myocarde. *Med. Klinik*, 1910. — Ref. *Archives des maladies du cœur*. Déc. 1910.

(4) STERNBERG. *Verh. d. d. pathol. Gesellsch.* XIV. Erlangen, 110.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La richesse en vaisseaux, la fréquence de leurs lésions, l'importance des troubles hémodynamiques auxquels ils sont exposés devraient, semble-t-il, prédisposer les tissus du système d'excitation à la production des hémorragies ; elles paraissent cependant plutôt rares ; peut-être la texture assez résistante, que doit le tissu nodal à l'abondance de son tissu de soutien, s'oppose-t elle à l'ectasie illimitée et à la rupture des vaisseaux.

Au cours des maladies infectieuses et dans la leucémie (1), s'observent des hémorragies dont la pathogénie se confond avec celle de la diathèse hémorragique générale. Les hémorragies provenant des vaisseaux voisins du système envahissent parfois le système d'excitation : telles sont les hémorragies sous-endocardiques qu'on a vu atteindre les expansions terminales, fuser le long des segments et en dessous des fibres (2).

Dans l'une de mes observations une hémorragie récente tirait son origine de l'effraction d'une artère athéromateuse du septum fibreux ; le sang avait traversé le nœud auriculaire, décollé l'endocarde de l'oreillette droite et longeant les fibres musculaires rétrogrades du nœud avait atteint le septum auriculaire. Mönckeberg a décrit un cas d'hémorragie du faisceau de His chez un homme de 52 ans atteint d'une affection rénale (3).

Il ne semble pas que les hémorragies soient susceptibles de troubler sérieusement les fonctions du tissu spécifique; Rothberger (4) a observé que les hémorragies, apparaissant régulièrement dans le système auriculo-ventriculaire chez le chien après une forte excitation des nerfs vagues, ne se traduisent sur l'électro-cardiogramme par aucun signe de trouble de la conduction.

(1) STERNBERG. *Ibid.*

(2) MÖNCKEBERG. *Unters. ü. d. atrioventricular Bündel.* Iena, 1908. (Cœurs XLIII et CX.)

(3) MÖNCKEBERG. *Unt. ü. d. atrioventricular Bündel.* Iena, 1908. (Cœur XCVII.)

(4) ROTHBERGER. *Verh. d. d. path. Gesellschaft.* Erlangen, 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### b) *Lésions du tissu conjonctif.*

Le tissu adipeux occupe la partie postérieure du nœud auriculaire et une partie de sa face droite; dans toute l'étendue du prolongement ventriculaire le tissu conjonctif renferme souvent une certaine quantité de graisse; d'une manière constante l'angle délimité par les branches de bifurcation de ce faisceau en recèle une proportion assez notable.

Cette graisse est physiologique, elle persiste dans la cachexie même avancée (1). L'adipose commence quand cette graisse augmente considérablement : la graisse s'insinue alors entre les faisceaux de fibres musculaires et les dissocie; on voit aussi parfois des noyaux adipeux d'un volume assez considérable traversés par des fibres musculaires ou refoulant des faisceaux de fibres qu'ils font dévier de leur trajet.

Aschoff (2), Fahr (3), Gibson (4), Buthler (5) pensent que l'adipose pathologique peut nuire à la conduction; Tawara lui attribue le pouvoir d'irriter le tissu nodal et de provoquer des extrasystoles; Sapegno (6) la croit capable d'amener l'insuffisance cardiaque.

Dans les cas d'adipose observés au cours de ces recherches, l'infiltration graisseuse était associée à d'autres lésions, circonstance empêchant d'apprécier le degré d'influence appartenant à l'adipose dans le développement des troubles observés; si l'on considère que des lésions interstitielles paraissant plus conséquentes que l'infiltration graisseuse, peuvent (telle la sclérose interfibrillaire) coexister avec un fonctionnement normal, il semble peu probable que l'adipose par elle-même soit suffisante à

(1) Sternberg. *Verh. d. d. path. Gesellschaft*, 1910.— Mönckeberg. *Unt. u. d. atrioventricular Bündel.* Iena, 1908.
(2) Aschoff. *Brit. med. Journ.* 1906.
(3) Fahr. *Verh. d. d. pathol. Gesells.* 1908.
(4) Gibson. *Quarterly Journ. of med. Sc.* 1908.
(5) Buthler. *The americ. Journ. of med. Sciences.* 1907.
(6) Sapegno. *Pathologia.* II, 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

amener des troubles sérieux dans la fonction du système auriculo-ventriculaire.

Gehrardt(1 considère le système auriculo-ventriculaire comme le siège de prédilection de *l'inflammation* dans le cœur. A l'état normal, le tissu nodal renferme un certain nombre de lymphocytes disséminés et parfois agglomérés, il s'en rencontre aussi à l'embouchure des vaisseaux, dans le tissu graisseux du septum interauriculaire et dans le myocarde. L'augmentation notable de ces éléments, leur réunion en « nodules inflammatoires » d'un certain volume est l'indice d'un processus irritatif; il s'y ajoute souvent des altérations régressives du tissu musculaire (dégénérescence granulo-graisseuse, processus nécrotiques).

Aschoff (2), Fraenkel (3), Bracht et Wachter (4), Coombs (5) ont décrit dans le myocarde des rhumatisants des nodules inflammatoires constitués par une agglomération de cellules rondes lymphocytoïdes, auxquelles se trouvent mêlées des lymphoblastes, des leucocytes polynucléées et des cellules géantes; ces nodules ne sont pas visibles à l'œil nu et siègent de préférence autour des petits vaisseaux. Les auteurs précités les considèrent comme spécifiques du rhumatisme articulaire aigu (nodules rhumatismaux). Bindo di Vecchi (6) serait parvenu à les produire expérimentalement chez le lapin par l'injection intraveineuse de sang de rhumatisants.

Cette spécificité est contestée (6); certains auteurs ont rencontré des productions semblables en dehors du rhumatisme dans des processus infectieux divers (pneumonie, variole, typhus, fièvre typhoïde, septicémie,

(1) GEHRARDT. *Deutsch Arch. f. Klin. Med.* 1908. — *Erg. d. allg. Pathol.*, XIV. I.

(2) ASCHOFF. *Die heutige Lehre v. d. path. Grundlagen d. Herzschwäche.* Iena, 1906.

(3) FRAENKEL. *Beit. z. pathol. Anat.* 1912.

(4) BRACHT et WAECHTER. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.* 1909.

(5) COOMBS. *Quarterly Journal of med. Sc.* 1908.

(6) BINDO DI VECCHI. — Myocardite rhumatismale. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie path.* 1912). (Réf. *Arch. des mal. du cœur.* Août 1913.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

diphtérie, scarlatine, etc.). Ce qui n'est pas mis en doute, c'est qu'elles sont le plus fréquentes et le plus abondantes dans l'infection rhumatismale. Mes observations sont trop peu nombreuses pour apporter quelque lumière dans ce débat; dans trois cas de fièvre typhoïde, je n'ai pas rencontré de nodules inflammatoires bien caractérisés dans le tissu nodal; dans un cas d'érysipèle facial le tissu adipeux du septum interauriculaire était le siège d'une hémorragie ancienne et d'une accumulation notable de lymphocytes, mais les amas lymphoïdes (nodules inflammatoires) n'avaient pas la structure des nodules rhumatismaux; il est fréquent de rencontrer ces agglomérats lymphoïdes dans les cas de phénomènes irritatifs dans le septum fibreux; dans le rhumatisme cardiaque les nodules rhumatismaux n'ont jamais manqué.

Quand l'infection du système d'excitation est d'origine hématogène on y rencontre un grand nombre de microphages (1) et des emboles chargés de coques (septicémie) (2); il peut se former des abcès miliaires. Le plus souvent l'envahissement du tissu spécifique par l'inflammation est lent et progressif et se fait par la voie lymphogène; le point de départ est l'endocarde et l'épaisseur d'une valvule; Aschoff et Tawara (3) ont vu l'inflammation de l'endocarde pariétal s'étendre au segment gauche; Saigo (4) a montré le danger que courent les fibres de Purkinje dans les mêmes circonstances; Aschoff, Keith et Flack ont signalé combien l'intégrité du tissu spécifique est menacée au cours des endocardites valvulaires.

Sur les coupes sériées il est facile de se rendre compte de l'envahissement du squelette fibreux du cœur par les processus inflammatoires valvulaires; l'exsudat qui a envahi l'épaisseur de la valvule s'étale au niveau de son insertion dans un espace de forme triangulaire dont la

(1) GEHRARDT. *Erg. d. allg. Path.* 1911. — STERNBERG. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910.

(2) MÖNCKEBERG. *Erg. d. allg. Path.* XIV. I. *Unt. über das atrioventricular Bündel.* Iena, 1908.

(3) ASCHOFF et TAWARA. *Ziegler's Beiträge.*

(4) SAIGO. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1908.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

base répond au septum fibreux ; de là il s'insinue entre les lames fibreuses du septum; au lieu de quelques noyaux qu'on y rencontre normalement, les espaces interfasciculaires logent des amas d'éléments lymphoïdes et de leucocytes qui s'infiltrent bientôt dans le tissu conjonctif lâche enveloppant le tissu spécifique et gagnent finalement le tissu musculaire lui-même. Curran a noté que la gaine périfasciculaire du prolongement ventriculaire est souvent enflammée dans l'endocardite (1). La même propagation se fait aussi au septum interauriculaire et interventriculaire. Elle peut aussi se produire dans le nœud sinusal au cours de la péricardite (2).

L'inflammation aiguë peut produire un trouble sérieux dans les fonctions du tissu nodal; elle est apparemment la cause des anomalies fréquentes, constantes même d'après Esmein (3), du rythme cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu (crises de tachycardie, extrasystoles, dissociation, etc.). Elle était très accusée dans le faisceau de His d'un sujet chez lequel le retard de la conduction *a c* était manifeste.

Le système auriculo-ventriculaire est normalement fort riche en tissu conjonctif; les faisceaux de fibres musculaires y sont supportés par un substratum plus développé que celui du myocarde ; ce tissu n'est pas dense, il contient un nombre considérable de noyaux, il est en connexion avec des ramifications plus fibreuses émanant des tissus fibreux voisins et pénétrant le tissu spécifique dans une étendue plus ou moins grande.

Dès l'enfance cette abondance de tissu conjonctif, ce grand nombre de noyaux et l'importance de son réseau élastique (4) sont caractéristiques; plus tard cette char-

(1) CURRAN. *Erg. d. allg. Path.* XIV. I.

(2) SUTHERLAND et COOMBS. *Heart*, 1913 (réf. *Arch. mal. du cœur*, 1914).

(3) ESMEIN. *Archives des maladies du cœur*. Mai 1914.

(4) FAHR. *Verh. d. d. path. Gesells*. 1908. — MÖNCKEBERG. *Erg. d. d path. Gesells.* XIV. I. — RENON et GIRAUDEL. *Presse médicale*, 1913.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

pente conjonctive va sans cesse croissante; à un âge avancé l'hypertrophie du tissu conjonctif dans le tissu spécifique devient une « lésion physiologique » (1) : des anneaux fibreux encerclent les vaisseaux, des arborisations fibreuses plus ou moins épaisses circulent entre les amas de faisceaux; aux troubles habituels de ses fonctions (extrasystoles, block, etc.), répond, dans le cœur sénile, une induration fibreuse très caractéristique.

La présence normalement considérable du tissu conjonctif dans le système spécifique oblige à beaucoup de réserve quand il s'agit d'aprécier la *sclérose* dans le cœur morbide de l'adulte; on n'est autorisé à attribuer de l'importance au développement du tissu de soutien que s'il dépasse notablement la normale (Mönckeberg) et il importe de distinguer une sclérose diffuse interfasciculaire qui dissocie les faisceaux de fibres sans les détruire et une sclérose très riche en fibres conjonctives dans laquelle les faisceaux musculaires disparaissent par atrophie et nécrose. Cette dernière est presque toujours liée à des lésions artérielles et veineuses (peri-endarterite, phlébectasie périphlébite); quand elle est très avancée, on ne voit presque plus de fibres musculaires dans la gangue fibreuse remplie de vaisseaux dilatés.

Les conséquences de la sclérose sont variables; une sclérose interfasciculaire ne se traduit par aucun trouble de la fonction du faisceau; la lésion ne devient sérieuse que lorsqu'elle entraîne des désordres parenchymateux d'atrophie et de nécrose. Mackenzie reconnaît à la sclérose une double influence : tantôt la fonction du tissu spécifique est exaltée, tantôt elle est anéantie; cette variabilité de conséquences s'explique anatomiquement par le degré de la répercussion de la sclérose sur le parenchyme nodal; l'irritation peut résulter de la compression, du refoulement du tissu musculaire par le tissu conjonctif exubérant; seules l'atrophie et la nécrose, la destruction finale du parenchyme musculaire s'expriment par la paralysie.

(1) MÖNCKEBERG. *Untersuchungen über der atrioventricular Bündel*. Iena, 1908.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'*athérôme* est parfois l'origine de lésions importantes du système auriculo-ventriculaire. Sans pénétrer jusqu'au tissu nodal, l'athérome de la grande valve de la mitrale, de l'aorte, des valvules aortiques peut engendrer des lésions irritatives du septum fibreux mettant en danger le tissu spécifique (1). Le péril est plus direct dans l'athérome de la membrane fibreuse (2), l'ulcère athéromateux envahissant le tissu fibreux atteint parfois le faisceau de His et le détruit (3).

A l'exception du syphilome, les *granulomes* semblent rares dans le système auriculo ventriculaire. La seule observation de tuberculose qui soit à ma connaissance, est celle de Tabora et Tilp (4), dans laquelle une tumeur tuberculeuse partant de l'embouchure des veines caves envahissait le tissu spécifique. Le syphilome est au contraire extrêmement fréquent; généralement il s'agit d'une gomme du septum fibreux qui s'est étendue dans le nœud auriculaire ou dans le faisceau de His ou y a déterminé des lésions secondaires (5).

(1) HAY et MOORE. *Lancet*, 1906. — GIBSON et RITCHIE. *Lancet*, 1909.— BÖNNINGER. *Deutsch. med. Wochenschrift* 1908 — MÖNCKEBERG. *Unt. über das atrioventricular Bündel*. Iena, 1908. — ASCHOFF *Med. Klinik* 1909. *Ergeb. d. allg. Path*. XIV. I.

(2) MÖNCKEBERG. *Unters*. Iena, 1908

(3) LEWIS. *Mechanismus d. Herzaction* (trad. par Hecht). Vienne, 1912.— MONCKEBERG. *Unters*. Iena, 1908. (Cœurs LXXXVIII, XIV et CXIII.)

(4) TABORA et TILP. *Erg. d. allg. Path.* XIV. I.

(5) EPPINGER et STOCK. *Erg. d. allg. Path*. 1911. — STERNBERG. *Verh. d. d. path. Gesells*. 1910. — HERXHEIMER. *Verh. d. d. path. Gesells*. 1908. — ROBERTSON. *Bull. of the labor of the Pensylvan.* Hosp. 1908. (*Erg. d. allg. Path*. 1911.) — KEITH et MILLER. *Lancet*, 1906. — LUCE. *Deutsch Arch. f. Klid. Med.* 1902 — FAHR. XIV. *Verh. d. d. path. Gesells*. 1910. *Virchow's Arch*. 1907. *Münch. med. Woch.* 1909. — JAGIC. *Zeitsch. f klin. Med.* 1909. *Erg d. allg. Path*. 1911. — ROBINSON. *Ergeb. d. allg. Path*. XIV. I. — HANDWERCK. *Munch. med. Woch*. 1909. — ASCHTON, NORRIS, LAVENSON. *Amer. Journ. of med. Sc.* 1907. — VAQUEZ et ESMEIN. *Presse médicale*, 1907. — HANFORD. *Erg. d allg. Path*. XIV. I. — HEINECKE, MULLER, VON HÖSSLIN. *Erg. d allg. Path.* XIV. I. — NAGAYO. *Zeitsch. f. klin. Med*. 1909. — HEINECKE. *Berl. klin. Woch.* 1907.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le système auriculo-ventriculaire ne paraît pas être souvent le siège de *néoplasmes;* des tumeurs leucémiques y ont été parfois rencontrées : Saigo (1) a vu un infiltrat leucémique atteignant les cellules de Purkinge; Möncke-berg (2) a décrit deux cas de tumeur leucémique du faisceau auriculo-ventriculaire, les fibres musculaires n'étaient pas détruites. Notons encore que Nagayo (3) a vu un leiomyome de l'endocarde envahir le segment gauche, et que, pour certains auteurs (4), le rhabdomyome du cœur ne serait autre chose qu'une aberration de développement du tissu du myocarde primitif.

Au cours de ces recherches se sont présentés deux cas de néoplasme du cœur : une métastase d'un cancer laryngé dans la partie antérieure du septum interventriculaire et un rhabdomyome de la paroi antérieure des ventricules (5). Ces productions n'avaient aucune connexion avec le tissu nodal.

## II.

### Les troubles de l'activité cardiaque dans les maladies du cœur et des lésions du système auriculo-ventriculaire.

L'importance du rôle attribué aux vestiges du tissu primitif dans le développement de l'activité du cœur a appelé l'attention sur le rapport qui paraît devoir exister entre l'altération de ce tissu et les troubles du fonctionnement cardiaque.

Josué (6) a émis l'idée que s'impose pour le cœur, une localisation fonctionnelle comparable à celle des fonctions

(1) SAIGO. *Verh. d. d. pathol. Gesellschaft.* Kiel, 1906 (*Erg. d allg. Path.* XIV. I.

(2) MÖNCKEBERG. *Untersuch. über das atrioventricular Bündel.* Iena, 1908. *Erg. d. allg. Path.* XIV. I.

(3) NAGAYO. *Ergebniss d. allg. Path.* XIV. I.

(4) REHDER. *Virchow's Archiv*, 1914.

(5) STIÉNON. *Scalpel.* Août 1919.

(6) JOSUÉ. *Les localisations cardiaques.* Congrès de Londres, 1913.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nerveuses Dans son intéressant ouvrage, l'auteur remarque que, pour le cœur, contrairement à ce qui s'est produit pour les centres nerveux, « ce ne sont pas les clini» ciens qui ont montré le chemin à suivre; mais ce sont » les physiologistes qui ont ouvert la voie ; ils ont indiqué » aux pathologistes les troubles morbides à analyser et » les lésions à rechercher ».

Cette recherche des lésions n'a réellement donné de résultats indiscutables que pour ce qui concerne les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et les observations anatomiques se sont trouvées ici en parfait accord avec ce qu'avaient fait prévoir les physiologistes.

Quant aux autres variétés de désordres fonctionnels du cœur, la pathologie humaine ne peut les interpréter qu'en se basant sur les faits établis par l'expérimentation animale, car les renseignements anatomiques manquent ou sont confus et contradictoires.

L'anatomie clinique du cœur est encore à faire; pour l'établir, il faudra de longues et patientes recherches, car les problèmes à résoudre sont souvent fort compliqués. Ainsi que le remarquent Cowan, Fleming et Kennedy (Congrès de Londres, 1913), ce qui rend particulièrement difficile la tâche de l'anatomiste, c'est la multiplicité ordinaire des lésions dans les cœurs morbides; presque jamais il ne se trouve en présence d'une lésion unique et bien limitée dont l'effet serait facile à déduire, mais bien de lésions complexes atteignant le muscle, son substratum, les valvules, les enveloppes du cœur, etc , souvent aussi les observations cliniques montrant non un désordre simple, mais une évolution de symptômes variés qui rendent impossible une tentative de localisation (anomalies de l'excitation, de la conduction aboutissant parfois au désordre absolu de l'arythmie complète (1).

Il semble cependant établi qu'au fonctionnement normal du cœur répond toujours à l'autopsie un système d'ex-

(1) V. LAMBRY, ESMEIN et FOY. *Société des hôpitaux*, 1904. — VAQUEZ et ESMEIN. XI[e] Congrès de Médecine (ref. *Arch. des maladies du cœur*. Août 1913. — GALLAVARDIN et DUMAS. *Lyon médical* 1913.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

citation intact ou dont les lésions légères ne seraient pas capables de troubler la fonction; que dans le cœur morbide. les troubles fonctionnels permanents ont parfois pour origine une altération matérielle de ce système ; que relativement rares sont les désordres fixes et bien accusés dont l'examen cadavérique ne révèle pas la cause ; il s'agit vraisemblablement alors d'altérations physico-chimiques que nos méthodes de recherches sont impuissantes à décéler.

### A. *Troubles de la conduction (Hétérodromie).*

Née dans le sinus, l'excitation est amenée aux oreillettes par des voies inconnues, probablement multiples, spécifiques ou non. L'observation clinique montre que parfois elles sont bloquées (1) dans ce trajet (trouble de conduction primaire de Nicolaï. trouble de conduction de premier ordre de Hering) et fait soupçonner l'existence d'une lésion, mais le contrôle anatomique n'en peut être fait dans l'état d'ignorance où nous sommes des connexions auriculo-ventriculaires.

Les expériences de Fredericq ont montré que le synchronisme des systoles auriculaires et des systoles ventriculaires n'est qu'apparent; successivement se contractent l'oreillette droite, l'oreillette gauche, le ventricule gauche, le ventricule droit. Le fractionnement dans la succession des systoles auriculaires peut être exagéré par l'excitation des nerfs vagues chez le chien et par l'empoisonnement au moyen de l'acide glyoxylique chez le lapin (Hering) (2); l'état pathologique l'aggrave-t-il parfois chez l'homme? la chose est possible, mais l'hémisystolie n'a pas encore été démontrée nettement dans le cœur humain.

(1) WENCKEBACK. *Münchener medizin. Wochenschrift*, 1909. *Die Arythmie*. Leipzig, 1903. — DANIELOPOLU. *Archives des maladies du cœur*. Déc. 1913. — ERLANGER et BLACKMANN. *Americ. Journal of med. Sciences*, 1908. — RIEBOLD. *Zeitschrift f. klin. Med.* LXXIII.

(2) HERING. *Verh. d. d. path. Gesells.*, 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire troubles de conduction du centre secondaire de Nicolaï, trouble de conduction de deuxième ordre de Hering), correspondant à la deuxième ligature de Stannius, sont en somme les seuls dont l'anatomie pathologique soit en situation de s'occuper. Les travaux de Kent (1892), His (1892), Aschoff et Tawara (1906), les expériences de His Hering, Erlanger, Humblet, Fredericq, Lewis, Eppinger et Rothberger, Cohn et Treudelenburg et de bien d'autres, ont fait connaître d'une manière précise la voie suivie par les excitations entre les oreillettes et les ventricules.

On sait que la conductilité du faisceau auriculo-ventriculaire est dans un état instable que modifie à tout instant la conduction elle-même. A côté de ces oscillations normales, la conductilité offre à l'état pathologique des variations indépendantes de toute lésion constatable; l'irritation des nerfs vagues l'affaiblit (1), la paralysie de ces nerfs l'exalte, nombre de poisons agissent sur le faisceau auriculo-ventricalaire comme les excitations des nerfs vagues et probablement par leur intermédiaire.

Le block nerveux jamais n'est complet, ni stable. Seules les lésions matérielles du faisceau de His sont capables d'engendrer un block auriculo-ventriculaire complet et durable. Jamais, dit Lewis, on n'a décrit de block chez l'homme sans lésion du faisceau de His ou de ses deux segments et toute destruction totale de ce faisceau engendre toujours le block (1).

(1) CHAUVEAU. *Revue de Médecine*, 1885.— HOFFMANN. *Med. Klinik*. 1913. (Réf. *Arch. des maladies du cœur*. Mars 1914. — GALLAVARDIN. XI^e Congrès français de Médecine (ref. *Archives des maladies du cœur*, 1910). — LEWIS. *Mechanismus d. Herzaction* (trad. Hertz' Vienne, 1912. — JOSUÉ. *Société des hôpitaux*, 1913.

(1) On a, à la vérité, signalé des cas de block *a-v* sans lésion du faisceau de His (HOLST et MONRAD KROHN. *Quarterly Journal of med. Sciences*, 1911. — KRUMBHAAR. *Arch. int. of Med*. 1910. (Réf. *Centralblatt f. allg. Path*., 1911. — MOTTARD, DUMAS et REBATTU. *Archives des maladies du cœur*. Mai 1911). Le nombre en est restreint en comparaison des innombrables observations contraires. Certains auteurs ont aussi vu la destruction complète du faisceau de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La nature de la lésion capable d'interrompre la conduction est diverse; elle peut être dès l'origine parenchymateuse, mais le plus souvent elle prend naissance dans le tissu de soutien et la destruction de l'élément musculaire n'est que secondaire.

Dans les maladies infectieuses, et notamment dans la diphtérie, il s'agit d'une désintégration granulo-graisseuse des fibres musculaires spécifiques (1). Dans la syphilis, c'est une gomme du septum fibreux qui s'étend au faisceau de His le refoule et l'atrophie; le block est si fréquemment la conséquence d'une lésion syphilitique que Jagic (2) a pu dire qu'un block survenant chez un sujet qui n'est pas avancé en âge, doit faire naître le soupçon de cette infection. Viennent ensuite les lésions inflammatoires, spécialement dépendantes du rhumatisme (3), l'athérome (4), les infarctus (5), les néoplasmes; certains auteurs signalent l'adipose et la dégénérescence graisseuse.

Le block partiel que l'expérience d'Erlanger (6) a démontré dépendre d'une gêne apportée à la conduction, certaines connexions entre l'oreillette et le ventricule étant maintenues, est naturellement fort difficile à caractériser

His ne pas avoir donné de block. KIESEL. *Congress f. inn. Med.*, 1907. HEINECKE, MULLER et VON HÖSSLIN. *Arch. f. klin. Med.*, 1908. NAGAYO. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1907; on s'est demandé si dans ces cas très exceptionnels le système auriculo-ventriculaire n'offrait pas des voies vicariantes qui auraient échappé à l'examen.

(1) WENCKEBACK. *Die Arythmie* Leipig. 1903. — TAKIKITO TANAKA. *Virchow's Archiv.*, 1912. — MAGNUS-AISLEBEN. *Centralblatt f. allg. Pathol.*, 1906. — COWAN, FLEMING et KENNEDI. Congrès de Londres, 1913.

(2) JAGIC. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1909.

(3) MACKENZIE. *Les maladies du cœur* (trad. de Françon)

(4) LOUIS FAUGERES BISHOP (réf. *Arch. mal. du cœur.* Déc. 1910). — HAY et MOORE. *Lancet*, 1906. — GIBSON. *Erg. d. allg. Path.*, 1911. — BARR (ref. *Ibid.*). — NAGAYO. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1909. — MÖNCKEBERG. *Unters üb. d. atrioventricular Bündel.* Iena, 1908. — ASCHOFF. *D. med. Woch.*, 1908. — LOWENSTEIN. *Verh. d. d. path. Gesellsch.*, 1908.

(5) BONNINGER. *Erg.* 1911. — MÖNCKEBERG. *Unters.*, 1908. — SCHMOOL. *Erg.* 1911. — ZELLICK, COOPER u. OPHULS. *Erg.* 1911.

(6) ERLANGER. 79.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

anatomiquement; on ne saurait se hasarder à déterminer dans quelle mesure une lésion constatée a mis obstacle au libre passage des excitations dans le système auriculo-ventriculaire. On attribue au nœud auriculaire lésé le pouvoir de produire le block partiel. Dans la plupart des cas, il s'agit de lésions irritatives aiguës ou chroniques de nature rhumatismale du nœud auriculaire et du faisceau de His (exsudat lympho-leucocytaire, processus productifs, sclérose) (1).

B. *Pararythmie par extrasystoles* (Wenchebaek).

Dans beaucoup de cas de pararythmies extrasystoliques, les investigations anatomo-pathologiques sont vaines : L'excitabilité du cœur est soumise à de grandes variations dépendantes du système nerveux : arythmie respiratoire (Fredericq), tachycardie et brachycardie sinusale, pouls paradoxal de Kusmaul (Vaquez), effets de l'excitation des nerfs vagues chez les animaux (2) et chez l'homme (3), etc.

La cause la plus commune des extrasystoles observées au cours des maladies organiques du cœur semble être l'hypertension (4). Il faut peut-être aussi attribuer seulement à l'exaltation momentanée et secondaire de l'excitabilité certains paroxysmes tachycardiques dans lesquels on ne peut du reste découvrir aucune lésion de l'appareil

(1) MACKENZIE. *Les maladies du cœur* (trad. de Françon). Paris, 1911. — WENCKEBACK. *Die Arythmie.* Leipzig, 1903. — GIBSON. *Brit. med. Journal. Erg.* 1911.— HOFMANN. *Erg.* 1911.— SALTYKOW. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910. — HAY et MOORE. *Lancet*, 1906. — GIBSON et RITCHIE. *Lancet*, 1908. — BARR. *Brit. med. Journal*, 1906.

(2) LOHMANN. *Arch. f. Unt. u. Phys.; Phys. Th.* 1904. — RIHL. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1908.— WENCKEBACK. *Engelmann's Arch.* 1904. — LEWIS. *Mechanismus d. Herzaction*, 1912. — HERING. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910.

(3) SLEISINGER. *Volckmanns Klin. Vort* — BERTHIER. *Lyon médical. Erg. d. allg. Path.*, 1911.— BELSKI. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1909. — OEHME. *Ergeb. d. allg. Path.*, 1911.

(4) PLETNEW. *Zeitschr. f. exp Path.*, 1907. — KNOLL. *Wiener Sitzüngsberichte*, 1872. - ROTHBERGER. *Verh. d. d. path. Ges.*, 1910. — PASSLER. *Deutsch. med. Woch.*, 1910 *Erg.* 1911.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

d'excitation lui-même (1) ; Grödel déclare n'avoir jamais vu une crise de tachycardie se développer dans un cœur sain, toujours il y avait soit une lésion vasculaire, soit une lésion artérielle (2).

Seules les pararythmies extrasystoliques dans lesquelles le trouble d'excitation ou d'excitabilité se montre permanent ou durable et homogène, paraissent relever d'une lésion anatomo-pathologique. Thorel (2) et Sahli la localisent dans le myocarde ; Mackenzie (3), Hering (4), dans le faisceau auriculo-ventriculaire, Falconer et Duncan (5), Mönckeberg (6) dans le nœud auriculaire et dans nœud sinusal, localisations répondant aux diverses modalités cliniques de l'extrasystole : ventriculaire, auriculaire, nodale, sinusale.

La nature de la lésion incriminée est variable : adipose, infiltration lymphoïde, syphilome, sclérose. Une mention spéciale est due à l'anémie artérielle ; on a parfois observé la thrombose de l'artère du système et l'on sait que la ligature de l'artère coronaire (7) droite ou l'anémie du cœur par la compression des veines caves entraîne la production d'extrasystoles et de tachycardie paroxystique (8).

### C. *Arythmie complète* (Josué). *Pulsus irregularis perpetuus* (Hering).

Aucune anomalie du rythme cardiaque n'a une pathogénie plus obscure que l'arythmie complète.

(1) GRÖDEL. *Zeitschrift f. exp. Path.*, 1909. (*Erg. d. allg. Path.*, 1911.)
(2) THOREL. *Ergebn. d. allg. Path.*, 1911.
(3) MACKENZIE. *Les maladies du cœur.* (Trad. de Françon). Paris, 1911.
(4) HERING. *Verh. d. d. path. Gesells.*, 1910.
(5) FALCONER et DUNCAN. *Heart*, 1912 (ref. in *Arch. des mal du cœur*, 1913).
(6) MÖNCKEBERG. *Erg. d. allg. Path.*, 1910 1911.
(7) HERING. *Verh. d. d. path. Gesells.*, 1910. — LEWIS. *Heart*, 1909. — MÖNCKEBERG. *Ergeb. d. allg. Path.* XIV. I.
(8) STASSEN. *Arch. int. de Phys.*, 1905.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Les observations anatomiques sur lesquelles on se base pour en expliquer la genèse, localisent la source du mal en des points différents ; on a signalé des lésions du nœud sinusal ; Sutherland et Coombs y ont trouvé de la dégénérescence graisseuse et de l'infiltration lymphoïde ; Freund (1) de la sclérose et des foyers embryonnaires ; Draper (2) de la sclérose, des foyers lymphoïdes et des fibroblastes abondants ; Josué (3) classe l'arythmie complète dans le groupe des arythmies sinusales, mais, discutant cette localisation, pense que les lésions isolées du nœud sinusal ne suffisent pas et que probablement l'arythmie complète est souvent la conséquence de lésions auriculaires.

On a aussi incriminé les altérations des connexions du nœud sinusal avec les oreillettes (le prétendu faisceau d'union de Wenckebach). Schönberg (4) y a trouvé des lésions dans tous les cas examinés ; Berger (5) y a noté de la sclérose une fois sur trois ; Hedinger (6) dans neuf cas a relevé de la myocardite à l'embouchure des veines caves.

Un moment Mackenzie (7) crut pouvoir localiser la lésion dans le nœud auriculaire. Cet auteur rapporte que Keith y découvrit tantôt de la sclérose, tantôt de l'hypertrophie du « corps fibreux », tantôt de l'athérome de l'artère nodale ou des ulcères athéromateux voisins.

J'ai eu l'occasion d'examiner vingt cœurs provenant de sujets ayant présenté les symptômes de l'arythmie complète (8); il n'en est pas dans lesquels ne se rencontre

(1) FREUND. *Arch f. klin. Med.* 1912 (réf. in *Archives des maladies du cœur*, 1912).

(2) DRAPER. *Heart*, 1911 (réf. in *Archives des maladies du cœur*, 1913.

(3) JOSUÉ. *Séméiologie cardiaque.* Paris, 1911.

(4) SCHÖNBERG. *Zeitsch. f. Pathol.* 1908, 1909. (*Erg. d. allg. Path.* 1910 )

(5) BERGER. *Archiv. f. klin. Med.* (ref. in *Centralblatt f. path. Anat.* 1914.

(6) HEDINGER. *Centralblatt f. path. Anat.* 1910.

(7) MACKENZIE. *Les maladies du cœur.* (Trad. par Françon). Paris, 1911.

(8) Observations : I, II. V, VI, X, XI, XIII. XIV, XV, XX, XXII, XXV, XXVI, XXVII, XXX, XXXV, XL, XLI, XLV.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'une ou l'autre des lésions ci-dessus mentionnées ; dans l'arythmie complète, elles sont donc ordinaires (1), mais il faut remarquer aussi qu'on les trouve tout aussi accusées dans presque tous des cœurs de stase qui n'ont jamais offert d'arythmie complète et que les lésions constatées dans les autres ne sont pas toujours très offensives pour l'élément parenchymateux du système spécifique, le seul du reste qui ait ici de l'intérêt. C'est avec raison que Koch (2) fait toutes ses réserves sur la valeur des lésions incriminées, notamment celles du sinus qu'il considère comme banales. Elles peuvent seulement servir à expliquer la fréquence des complications survenant souvent dans l'arythmie complète (extrasystoles, block, etc.), mais elles ne semblent pas avoir d'autre importance. Dans un nombre important d'observations, Aschoff (3), Sternberg (4), Mönckeberg (5) n'ont trouvé aucune altération susceptible d'expliquer le dérèglement du rythme de l'arythmie complète.

Les découvertes capitales de Fredericq (6), Lewis (7), Rothberger et Winterberg (8) enlèvent du reste à ces constatations de lésions du sinus et du nœud auriculaire toute valeur positive, car il est impossible d'établir une relation quelconque entre semblables lésions et le phénomène le plus nettement prouvé de l'arythmie complète :

(1) Lésions scléreuses : Obs. II, VI, X, XIII, XIV, XV, XX, XXV, XXVI, XXVII, XXXV, XLI, XLV, XLVI. — Inflammation aiguë : XI, XX, XXII, XXVI, XXX, XLI, XLV. — Adipose : V, XI, XIII XXV, XXXV. — Atrophie : I, L. — Lésions artérielles : I, II, VI, X, XI, XIV, XV, XX, XXV, XXVII, XXXV XL, XLI, XLV, XLVI. — Ectasie veineuse : I, V, XIV, XXV, XXVII, XXXV, XL, XLI, XLVI.

(2) Koch. *Centralblatt f. allg. Path.* 1910.

(3) Aschoff et Tawara. *Die Lehre v. d. pathologischen anatomischen Grundlagen d. Herzschwäche.* Iena, 1906.

(4) Sternberg. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910.

(5) Mönckeberg. *Erg. d. allg. Path.* 1910.

(6) Fredericq. *Rythme affolé des ventricules.* (*Arch. int. de physiologie*, 1904.)

(7) Lewis, *Heart*, 1909. *Mech. d. Herzaction.* (Trad. par Hecht). Vienne, 1912.

(8) Rothberger et Winterberg. *Wiener klin. Woch.* 1909. *Pflüger's Archiv.* 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

la fibrillation auriculaire. Les oreillettes fibrillent et ne contractent pas; un certain nombre d'excitations dont dépend cette fibrillation, atteignent irrégulièrement les ventricules affolés (Fredericq); l'électrocardiogramme montre leur origine supraventriculaire, la persistance ordinaire de la conduction auriculo-ventriculaire est indispensable, car si chez un animal dont les oreillettes fibrillent, on vient à sectionner le faisceau de His, l'arythmie cesse aussitôt et fait place au rythme lent et régulier de l'automatisme ventriculaire (Fredericq); si la conduction auriculo-ventriculaire est partiellement entravée, on assiste à un rythme lent et irrégulier (block partiel avec fibrillation).

Depuis longtemps il a été signalé que dans l'arythmie complète la lésion des oreillettes et notamment de l'oreillette droite est un phénomène constant. L'oreillette droite est toujours dilatée, souvent atteinte dans sa structure : (Nadasewski (1)), Mackenzie (2), qui l'un des premiers attira l'attention sur cette particularité, croyait l'oreillette paralysée; l'ayant dans la suite trouvée bien musclée parfois, cet auteur abandonna l'hypothèse de la paralysie auriculaire. Merklen et Rabé (3), dès 1899, avaient signalé la coïncidence de l'arythmie avec la myocardite auriculaire. Aschoff (4) a observé aussi la dilatation auriculaire.

Dans mes vingt cas d'arythmie complète, jamais la dilatation n'a manqué, parfois elle était énorme ; tantôt elle ne s'accompagnait pas de lésion musculaire; le plus souvent on notait soit de l'hypertrophie, soit de l'atrophie, souvent de la myocardite scléreuse; dans certains cas, la paroi auriculaire était comme papyracée, le muscle pectiné était réduit à des bandes musculaires amincies, affaissées et dissociées sur la paroi membraniforme de l'oreillette; d'autrefois la paroi auriculaire était épaisse

(1) NADASEWSKI. *Ergeb.* 1910.
(2) MACKENZIE. *Maladies du cœur.* (Trad. par Françon). Paris.
(3) MERKLEN et RABÉ. Congrès de médecine de Lille, 1899.
(4) ASCHOFF. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

par suite de l'excès du développement de l'endocarde et dans le muscle pectiné se voyaient autour des artères des foyers stellaires de périartérite fibreuse.

Sans aucun doute des lésions auriculaires semblables se rencontrent aussi dans des cœurs qui n'ont pas offert d'arythme complète (Lewis) (1). Faut-il en conclure que dans ce trouble du rythme, elles ne jouent aucun rôle véritable? Cette opinion ne paraît pas devoir être admise; le degré variable de la dilatation auriculaire, la gravité inégale des lésions scléreuses sont choses dont il est anatomiquement impossible de prédire toujours les conséquences physiologiques. Dans l'arythmie complète, la constance de lésions auriculaires, l'absence de toute autre altération caractéristique, la relation prouvée de la fibrillation auriculaire et du trouble rythmique semblent imposer la conclusion que ces lésions en sont réellement l'origine, tandis que celles du système auriculo-ventriculaire ne sont que concomitantes et accidentelles.

Il semble, au reste, que la façon dont apparaît l'arythmie complète au cours des affections organiques du cœur et aussi la manière dont elle évolue fournissent des arguments en faveur de cette opinion : le plus souvent, elle apparaît dans les cœurs mitraux, spécialement dans le rétrécissement mitral ; Marey (2) désignait le pouls complètement arythmique sous la dénomination de « pouls mitral » et en avait fait un symptôme de lésion mitrale: elle est rare et tardive dans les lésions aortiques; elle se montre dans la stase du cœur droit engendrée par l'emphysème pulmonaire chronique. De même que la stase auriculaire résultant de ces diverses lésions elle est d'abord passagère, parfois paroxystique (3); plus tard quand elle semble installée, on voit parfois réapparaître encore sur le tracé jugulaire des ondulations auri-

(1) Lewis. *Der Mechanismus d Herzaction* (trad. de Hecht). Vienne, 1912.

(2) Marey. *Physiologie de la circulation du sang*, 1863

(3) Rothberger et Winterberg. *Erg.* XVI. I. — Heitz. *Archives des maladies du cœur*. Juin 1914. — Fox. Réf. *Arch. des mal. du cœur* 1913.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

culaires (1) prouvant que l'oreillette dilatée a conservé encore quelque pouvoir contractile ; ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'arythmie complète devient le *pulsus irregularis inæqualis, perpétuées* de Hering, que toute ondulation auriculaire disparaît définitivement du tracé jugulaire et que le rythme se maintient semblable jusqu'à la mort qui ne survient souvent qu'à longue échéance.

### D. *La faiblesse du cœur et les lésions du système auriculo-ventriculaire*

Si l'on soumet un myocarde excitable à l'action d'un courant d'intensité croissante, à un moment donné le cœur se contracte avec toute la force que son degré de contractilité lui permet de développer (loi du « tout ou rien » de Bowditsch) ; en même temps pendant un temps variable, il cesse d'être excitable, il devient réfractaire à toute excitation nouvelle (loi de Marey). La force des contractions du cœur est donc déterminée non par le degré de l'excitation, mais par le degré de la capacité contractile du muscle ; au cours d'une affection organique du cœur, quand diminue la puissance des systoles, c'est donc dans le myocarde qu'il y a lieu de rechercher la cause de cette défaillance.

On en a accusé la dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques ; c'est là, en effet, une lésion presque constante dans un cœur débile et, si l'on en croit certains observateurs, elle serait la cause du trouble de la contractilité dans les maladies du cœur comme dans les toxi-infections. Cette identification est contraire à l'observation anatomique ; entre la désintégration profonde des fibres musculaires, telle qu'elle s'observe dans les toxi-infections et notamment dans la diphtérie, et la présence d'une quantité plus ou moins considérable de granulations graisseuses dans les cœurs affaiblis, il y a des différences profondes ; la première bouleverse complètement la structure de l'élé-

(1) MAGNUS-ALSLEBEN. *Deutsch-Arch. f. klin. Med.* 1909. — GEHRARDT. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ment contractile, la seconde en laisse intacte la constitution intime. Pour que la dégénérescence graisseuse bénigne des fibres musculaires du cœur affaibli puisse servir à expliquer pourquoi cet organe a montré de la faiblesse, ne faudrait-t-il pas qu'elle lui appartienne en propre et ne se rencontrât pas dans les cas où nulle défaillance ne s'est accusée? Or, cette lésion se voit dans des cœurs dont la contractilité était intacte, c'est en réalité une lésion d'une grande banalité; elle apparaît bien plutôt comme un accident de nutrition que comme cause de débilité. Aschoff (1) et Schulter (2) voient dans la dégénérescence graisseuse non la cause de la faiblesse, mais la conséquence du trouble que celle-ci entraîne dans la nutrition du myocarde.

En même temps que la dégénérescence graisseuse, le myocarde affaibli offre diverses lésions parenchymateuses (altérations nucléaires, lésions vacuolaires, etc.) dont l'apparition irrégulière et le peu d'étendue ne permettent pas plus que la dégénérescence graisseuse de faire la source de la faiblesse du cœur.

Les lésions interstitielles aiguës et chroniques, les plaques de sclérose ne motivent pas davantage la débilité du cœur, car on ne saurait admettre que des lésions myocardiques relativement aussi peu étendues et disséminées soient capables de la produire quand les lésions graves telles que des tumeurs peuvent ne s'accuser par aucun trouble de contractilité.

Les altérations des ganglions nerveux et des nerfs du cœur qui se rencontrent fréquemment dans les maladies organiques de cet organe (3), ne sont pas spécialement accusées dans la faiblesse du cœur (Aschoff) (4). Il paraît difficile, au reste, de leur attribuer sur le pouvoir contractile une influence importante d'après ce que nous savons de leur rôle physiologique.

(1) Aschoff. *Die heutige Lehre von d. path. anat. Gründlagen d. Herzschwäche.* Iena, 1906.

(2) Schulter. *Die Erlähmung d. Herzmuskels.* Leipzig, 1906.

(3) Stiénon. *Archives des maladies du cœur*, 1910.

(4) Aschoff. *Verh. d. d. path. Gesells.* 1910.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Dans son importante monographie sur les causes anatomo-pathologiques de la faiblesse du cœur, Aschoff (1) reconnaissant que les altérations du tissu musculaire et de sa charpente conjonctive n'appartiennent pas en propre à la défaillance cardiaque, estime que peut-être les lésions du système auriculo-ventriculaire pourraient en être la cause. Ces lésions sont assurément très fréquentes, mais leur action directe sur la contractilité semble inexplicable.

En résumé, la raison anatomique de la faiblesse du cœur n'est pas établie; aucune des altérations connues ne peut servir à l'expliquer. Ajoutons qu'elle peut se montrer dans le cas où le muscle cardiaque est fort et puissant. Mackenzie(2) reconnaît que la faiblesse peut se manifester dans un myocarde sans qu'elle puisse être imputée à aucune lésion. Moncheberg (3) déclare que la cause immédiate de la faiblesse cardiaque est encore actuellement inconnue.

On est réduit à l'hypothèse d'une lésion de fatigue et d'épuisement amenant avec elle la déchéance de la contractilité et de la tonicité musculaires, lésions moléculaires inaccessibles à nos moyens d'exploration.

### E. *La mort subite et les lésions du système auriculo-ventriculaire.*

Sur les 52 cœurs étudiés, il en est 5 qui proviennent de sujets chez lesquels la mort a été subite. Dans deux de ces cas, il existait dans le système auriculo-ventriculaire des lésions inflammatoires de nature rhumatismale qui, chez l'un, avaient déterminé un block auriculo-ventriculaire et chez l'autre n'avaient pas troublé le rythme. Dans un troisième cas, une endartérite de l'artère nodale avec thrombose récente n'avait pas troublé le rythme cardiaque. Le quatrième cas est celui d'une sclérose prononcée du système spécifique ayant donné lieu à un block

(1) Aschoff. *Die heutige Lehre v. d. pathologisch-anatomischen Gründlagen d. Herzschwäche*. Iena, 1906.

(2) Mackenzie. *Maladies du cœur*.

(3) Mönckeberg. *Erg. d. allg. Path*. XIV. L.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

partiel ; il y avait fibrillation auriculaire. Dans le cinquième cas, une insuffisance mitrale était compliquée de sclérose interfasciculaire et de quelques nodules inflammatoires du système auriculo-ventriculaire.

Dans les cas de lésion de la conduction, l'arrêt brusque du cœur a été fréquemment observé ; une longue survie après l'établissement de la lésion déterminant le block, est cependant possible. Hering rapporte un cas de dissociation qui a duré 17 ans, Moncheberg a observé une survie de 12 ans ; j'ai vu un block total auriculo-ventriculaire terminé par la mort subite après 8 années.

Les données expérimentales ne nous donnent pas l'explication de cette mort subite dans le block. L'interruption des rapports sino-auriculaires dans un cœur de chien soumis à la circulation artificielle (1) ou l'excision du sinus (2) produisent l'arrêt du cœur, mais bientôt les systoles reprennent dans les ventricules. La destruction du faisceau auriculo-ventriculaire produit l'arrêt des ventricules pendant un temps d'autant plus long que la division a été plus brusque, mais ensuite les ventricules recommencent à battre suivant un rythme d'abord très lent puis plus rapide (3). La mort subite de l'animal n'en est pas la conséquence. La lésion qui provoque le block chez l'homme n'est pas davantage susceptible d'être incriminée.

Dans la fibrillation auriculaire (arythmie complète) la mort subite n'est pas moins rare, quoique l'affection soit susceptible d'une survie très longue. Hering (4) l'a observée huit fois, Heitz (5) en a rapporté trois obervations. Ici aussi on ne trouve pas de lésion expliquant la terminaison brusque; on a supposé que la fibrillation auriculaire avait gagné les ventricules.

(1) HERING. *Ergeb*. 1911.
(2) LANGENDORF et LEHMAN. *Phluger's Archiv*. 1912.
(3) LEWIS. *Mechanismus d. Herzaction*.
(4) HERING. Congrès de Londres. 1914.
(5) HERTZ et CLARAC. *Arch. des maladies du cœur*. 1913.

*(Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Bruxelles.)*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

# DE

# L'EPILEPSIE

PAR LES DOCTEURS

**Georges BOUCHÉ** ET **Albert HUSTIN**
AGRÉGÉS A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES

BRUXELLES
GOEMAERE, ÉDITEUR
IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
*21, rue de la Limite*

1920

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE
DU CONCOURS DE 1913-1919 :

« *Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique des maladies des centres nerveux et principalement de l'épilepsie.* »

(Une récompense de 7,000 francs a été accordée au mémoire présenté par MM. G. Bouché et A. Hustin.)

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

## Introduction.

### COMMENT SE POSE LE PROBLÈME DE L'ÉPILEPSIE.

L'épilepsie se caractérise cliniquement par l'apparition généralement brutale, inattendue, de phénomènes nerveux paroxystiques de courte durée suivis de retour à l'état normal et qui se répètent à des intervalles très variables.

Ces phénomènes paroxystiques prennent des formes multiples parmi lesquelles les descriptions classiques distinguent deux particularités, communes à toutes, caractéristiques de l'épilepsie : la perte de connaissance et l'amnésie.

Le paroxysme comitial le plus décrit est la crise convulsive générale tonique à son début, clonique ensuite, aboutissant à une période de flaccidité musculaire et de sommeil après laquelle le malade reprend conscience plus ou moins rapidement.

Cette crise, à notre expérience, est loin d'être la plus commune des formes d'attaques observées chez les épileptiques. La crise peut être atonique aussi bien que convulsive. Elle consiste en un affaissement général de tonus musculaire avec perte de connaissance. Le malade s'écroule sur lui-même (crise d'inhibition). Les épileptiques présentent avec une extrême fréquence de simples secousses musculaires en éclair, agitant soit l'un soit l'autre membre, absolument inattendues et irrésistibles, sans qu'il y ait le moindre trouble de la conscience et de mémoire. Ces phénomènes, fréquents le soir au coucher

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

et surtout le matin au lever, existent isolés; mais ils se présentent aussi en période de crises plus importantes précédant et suivant celles-ci, les encadrant ou s'entremêlant dans une série d'accidents variés. Les malades qui ne présentent qu'un seul genre d'accès sont à notre expérience extrêmement rares. Ajoutons à ces phénomènes les multiples formes de petit mal presqu'aussi nombreuses qu'il y a de malades; les états mentaux chez les épileptiques de mélancolie, de dépression, de persécution, de confusion mentale transitoires et récurrents: les crises d'automatisme, les états crépusculaires; la folie furieuse épileptique; les hallucinations visuelles, olfactives; les obsessions numériques, musicales, verbales, etc., accompagnées de troubles de la conscience et d'amnésie que l'on n'hésite pas à traiter en équivalents épileptiques.

Il est évident, lorsque l'on considère cette variété quasi inépuisable de phénomènes épileptiques, que l'on ne peut réduire cette maladie à ce que nous connaissons de quelques phénomènes moteurs. On se rend compte que l'accident qui constitue les accès peut frapper au hasard un grand nombre de centres nerveux soit ensemble soit isolément. On ne peut échapper à la conclusion que l'on a identifié trop complètement cette maladie avec les phénomènes convulsifs exclusivement.

Cette situation résulte de ce que les connaissances que nous avons de la pathogénie de l'épilepsie se bornent à celles de certains phénomènes moteurs, les convulsions.

Le cadre de l'étude expérimentale de l'épilepsie a été artificiellement réduit par le fait que, seules, les convulsions se prêtaient à une pareille étude. Mais ne nous y méprenons pas, nous ne connaissons rien actuellement de la pathogénie de l'épilepsie en général. Nous avons seulement certaines données sur la pathogénie de quelques formes convulsives rencontrées dans l'épilepsie.

Voyons quelles sont ces données. Nous savons que chez les animaux supérieurs l'écorce motrice du cerveau, stimulée par l'électricité ou par certains toxiques introduits localement ou par la circulation, produit une réaction aboutissant à des convulsions toniques et cloniques.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'un de nous a observé, après tous ceux qui ont étudié l'épilepsie absinthique d'ailleurs, que lorsqu'un chat, ayant reçu une dose convulsive minima d'essence d'absinthe, a fait une crise d'épilepsie, il n'en présente plus spontanément; mais qu'une excitation même minime (chute d'une pince sur la table, souffler sur le dos du chat) survienne, elle détermine immédiatement une nouvelle crise.

On n'a jamais attaché grande importance à cette particularité. Elle mérite pourtant qu'on s'y arrête. En effet, elle est la preuve évidente que l'état fonctionnel du cerveau du chat a été modifié par l'injection de l'absinthe. La première crise est évidemment provoquée sur un cerveau normal par le toxique lui-même, directement : celle-ci passée, la dose d'absinthe qui parvient encore au cerveau est insuffisante pour déchaîner par elle-même une nouvelle crise, mais l'état fonctionnel du cerveau est si changé qu'une excitation, qui n'a rien d'anormal, une sensation auditive tout ordinaire, est suffisante pour provoquer des convulsions. Cette exaltation fonctionnelle est de courte durée. L'un de nous a pu montrer aussi qu'après des convulsions provoquées par l'absinthe, les grandes cellules pyramidales de l'écorce motrice se trouvent en état de chromolyse avec fractionnement ou expulsion du noyau, tandis que le protoplasme s'œdématie et se vacuolise.

Des lésions semblables ont été décrites dans le cerveau de l'épileptique chronique et on a été tenté de leur attribuer la cause de la maladie, à tort à notre avis; elles en sont le résultat.

Nous savons aussi que chez les animaux supérieurs l'écorce cérébrale est seule capable de provoquer des convulsions cloniques, les centres sous-corticaux ne donnant lieu qu'à du tétanisme d'une allure particulière. Les organes convulsifs sont donc assez bien connus (1).

Le mécanisme de leur mise en jeu l'est moins. Expéri-

(1) Voir *Contribution à l'étude des localisations convulsives*, par le Dr G. BOUCHÉ, 1912. Bruxelles.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

mentalement l'électricité faradique, le courant alternatif de haut voltage, le courant galvanique intermittent de basse tension, irrégulier dans son intensité et ses interruptions (Leduc) sont capables de provoquer immédiatement les convulsions toniques cloniques.

Des stimulants chimiques, (alcool, essence d'absinthe, nicotine, cinchonine, picrotoxine, etc..,) introduits dans la circulation provoquent de même des convulsions quelques secondes après l'injection du poison. Bouché a pu constater que l'essence d'absinthe introduite dans l'écorce motrice donne lieu immédiatement à des convulsions locales correspondant à la région injectée. Enfin, l'anémie cérébrale brusque et intense (ligature de l'aorte ou des quatre artères cérébrales) provoque immédiatement des convulsions (Hill, Kussmaul et Tenner, etc.).

Telles sont en résumé les connaissances que nous fournit la physiologie. Ces connaissances nous révèlent en vérité quelques conditions capables de provoquer des *convulsions semblables* à celles que l'on observe dans *une des formes* de la crise épileptique.

Ces conditions sont-elles directement applicables à la pathogénie de l'épilepsie? On peut se le demander. En effet, les convulsions provoquées par l'électricité chez l'homme sont bien rares et cessent avec l'application de ce stimulant. Quant aux toxiques convulsivants connus expérimentalement, on ne les trouve pas chez les malades. De nombreux chercheurs se sont évertués à dépister chez eux d'autres toxiques qui jouiraient des mêmes propriétés: ce fut en vain (urée, ammoniaque, acide urique, acide carbamique, acide lactique dextrogyre, neurine, choline, etc.). Même le sang des épileptiques (Ceni) ne s'est pas montré toujours convulsivant pour l'homme (Salla, Rossi). D'autre part, si l'on est parvenu à reproduire d'une façon aiguë les crises convulsives immédiates par des intoxications variées, ce procédé n'a pas permis de rendre des animaux épileptiques d'une façon durable. L'intoxication chronique expérimentale par les convulsivants n'aboutit généralement pas à reproduire la maladie épi-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

leptique. Nous ne connaissons qu'une seule expérience de Phisalix démonstrative à cet égard (1).

Les autres exemples de reproduction expérimentale de la maladie épileptique (récurrence spontanée des crises) sont dus à des procédés indirects. Le plus célèbre est celui des cobayes de Brown-Séquard. Ceux-ci devenaient épileptiques après certaines lésions de la moelle épinière. Il est remarquable que l'action directe des traumatismes soit exclue dans ces cas, puisque l'animal ne commence à présenter des convulsions que de 1 à 3 semaines après le traumatisme. Charrin (2) a observé un fait analogue six mois après une injection de 1/2 cc. de toxine diphtérique à un cobaye. Cet animal fut soumis ensuite à des courants de haute fréquence qui donnèrent lieu au niveau d'application à une sorte d'inflammation aseptique avec amputation spontanée des deux membres. Mais ici encore l'épilepsie n'apparait que six mois après l'injection de toxine. Claude et Lejonne (3) sont également parvenus à provoquer des crises épileptiques chez des chiens auxquels un badigeonnage des méninges au chlorure de zinc avait donné des lésions de méningite chronique locale. Ces chiens soumis à des injections répétées de strychnine ne tardaient pas à présenter une série de crises convulsives aboutissant à la mort, tandis que les témoins restaient indemnes en recevant les mêmes doses ou des doses plus élevées de toxique. Nous retrouvons ici la distinction que nous avons soulignée à propos de l'épilepsie absinthique. Celle ci a abaissé immédiatement et momentanément le seuil convulsif de nos chats, de même la méningite locale chronique abaisse la dose convulsive de la strychnine pour les chiens de Claude et Lejonne.

On connaît donc expérimentalement plusieurs méthodes pour provoquer des crises convulsives :

(1) *Comptes rendus de la Société de Biol.*, 1904, p. 221. Un cobaye, soumis pendant deux ans à des injections répétées de microbes est devenu épileptique un an après la cessation des injections.

(2) *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 181.

(3) *Epilepsia*. Vol. II. Juillet 1910. pp. 1 à 10.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

1° Les convulsivants directs produisant instantanément les accidents (électricité, toxiques convulsivants directs).

Il s'agit ici d'agents capables de provoquer des accès sur n'importe quel animal normal. Toute stimulation des centres moteurs, lorsqu'elle est suffisamment violente, détermine l'hyperactivité cellulaire rapide et prodigue qui a pour résultat la crise ;

2° Certains stimulants de caractère normal, ne provoquant pas habituellement une crise, sont capables, occasionnellement, de la déchaîner, si le cerveau a été préalablement rendu hyperexcitable par une injection de toxique. C'est le cas de la crise déterminée par le bruit d'une pince tombant sur la table chez le chat qui a reçu une injection d'essence d'absinthe.

Apparemment on peut distinguer deux catégories de modifications rendant possibles des effets anormaux de stimulants donnés ; dans le cas de l'absinthe, le cerveau jouit aussitôt de cette exaltation de son activité, mais celle-ci ne dure que peu de temps.

Dans d'autres cas au contraire (cobaye de Brown-Séquard ; expérience de Phisalix, de Charrin) l'hyperexcitation cérébrale ne s'acquiert que longtemps après l'intoxication ou le traumatisme, mais elle paraît acquise d'une façon définitive ou tout au moins durable. Ces faits expérimentaux relatifs aux agents qui abaissent lentement le seuil convulsif sont évidemment ceux qui se rapprochent le plus des conditions de l'épilepsie clinique.

L'expérience de Claude et Lejonne reproduit, à peu de chose près, l'évolution habituelle de l'épilepsie humaine (méningite locale de l'enfance, crises à la période de dentition ou à la puberté, à une occasion banale, frayeur, refroidissement, indigestion, etc.).

Mais de la connaissance expérimentale des convulsivants à distance sont à rapprocher d'autres faits cliniques qui ont une valeur d'expérience.

Nous citerons à ce propos les constatations faites au sujet des crises d'épilepsie provoquées par les opérations orthopédiques, par le refroidissement et l'asphyxie. Les

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

crises apparaissant à la suite d'opérations orthopédiques ne doivent pas être attribuées à une embolie graisseuse comme on l'avait fait tout d'abord. Godivilla (1) et Gaugelé (2) ont séparément démontré qu'elles sont dues sans doute à la constriction exercée sur les parties molles des racines des membres, qui met le système nerveux dans un état particulier. propre au déclanchement des crises. Celles-ci surviennent quelquefois le jour de l'opération, six heures après ; mais plus souvent, le deuxième ou le troisième jour après. C'est la correction d'une contracture par un bandage plâtré, l'extension par un poids qui provoque les crises ; celles-ci cessent avec la diminution de l'extension ou de la correction et l'enlèvement du bandage.

Hebold (3), examinant une série d'une trentaine de cas d'épilepsie provoquée par le refroidissement brusque (chute dans l'eau accompagnée ou non de frayeur) et par l'asphyxie, établit que les crises se produisent non immédiatement, mais trois, six, quatorze jours et même six mois après. Il cite, en outre, le cas des seize matelots de Maisonneuve qui, ayant dû se jeter à l'eau pour gagner un rocher devant l'ennemi, y vécurent sept jours souffrant du froid et de la faim. Quatre semaines après, ces seize matelots présentèrent tous des crises d'épilepsie. Tous ces exemples suffisent à montrer qu'il existe des agents qui préparent l'épilepsie à distance, qui font le lit de l'épilepsie, bien différents des convulsivants directs auxquels on a recours dans les laboratoires de physiologie.

Mais il y a mieux. Max Meyer (*Monats. f. Psych. und Neur*, 1912), étudiant la toxicité du sang défibriné des malades atteints d'épilepsie, constate que chez le cobaye, l'injection de ce sang, prélevé aussi bien pendant la crise que dans les intervalles des crises, provoque des accès convulsifs après un délai de 1 à 5 heures.

On ne peut manquer non plus d'être frappé par le fait que l'émotion, l'alcool administré à un épileptique, ne pro-

(1) *Deutsch. med. Woch.*, 1910, n° 46.
(2) *Zentrbl. f Chir.*, 1911, n° 16.
(3) *Epilepsia*. Vol. IV, 1913, pp. 239 à 281.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

voquent pas une crise immédiatement, mais comme nous l'avons constaté, seulement après un certain délai. Nous citerons un exemple typique au sujet de l'alcool, de l'émotion et du traumatisme. Une de nos malades, qui n'avait plus présenté de crise pendant six mois sous l'influence de son traitement, se permet un soir de prendre trois verres de vin entre 8 1/2 et 10 heures. Le lendemain matin elle eut une crise convulsive entre 7 et 8 heures. L'expérience renouvelée environ quatre mois après, donna le même résultat environ 10 heures après l'ingestion de l'alcool.

Trois ans plus tard la même malade voyageant en automobile fut victime d'un accident peu grave. Néanmoins elle fut projetée de la voiture et se fit quelques contusions aux genoux. L'accident eut lieu entre 1 et 2 heures du matin. La malade eut une crise entre 8 et 9 heures du matin.

Il est à remarquer que cette personne présentait régulièrement des crises à des époques fixes, trois ou quatre jours après la fin des règles. Les accidents provoqués auxquels nous venons de faire allusion, se produisirent tout à fait hors série.

Deux autres malades voyaient leurs crises provoquées par le contact de l'eau froide. L'un d'eux, à qui l'on avait recommandé les douches froides le matin au lever, voyait une crise avant midi, plusieurs heures après la douche. La douche froide supprimée, cette crise du matin disparut.

L'autre était fils d'une mère atteinte d'asthme chaque fois qu'elle se lavait à l'eau froide ; la crise de dyspnée survenait plusieurs heures après.

Ce malade était surtout atteint de petit mal, les grandes crises étaient rares. Mais s'il se lavait à l'eau froide une grande crise convulsive éclatait de 3 à 5 heures après.

Une enfant de dix ans qui avait souffert une fois de convulsions à l'âge de deux ans, tombe à l'eau au cours d'une promenade avec sa classe. Rentrée chez elle, elle fait sa première crise 7 ou 8 heures après et devient épileptique.

En présence de tous ces faits, on ne pourrait que diffi-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

cilement échapper à la conclusion qu'à côté des convulsivants directs, il en existe d'autres dont l'action se manifeste à échéance plus ou moins éloignée. Il est évident aussi que l'action de ces derniers offre bien plus d'analogies avec les conditions dans lesquelles se présentent les cas d'épilepsie chez l'homme, que celle des convulsivants directs, dont la connaissance peut trouver une application à des cas particuliers de convulsions qui ne se répètent pas.

L'action de ces agents convulsivants directs ou éloignés se porte sur les mêmes organes. Elle frappe les centres les plus divers suscitant ici des phénomèmes d'excitation, là des phénomènes d'inhibition, selon les centres touchés et les voies par lesquelles elle se propage. Elle ne met en jeu que des fonctions normales de l'individu, mais d'une façon qui nous paraît désordonnée et excessive.

En réalité, tout individu est susceptible de présenter occasionnellement des phénomènes épileptiques si le système nerveux est soumis à des excitations suffisantes. Ce qui caractérise l'épileptique, au contraire, c'est qu'il est capable de répéter ces phénomènes paroxystiques, sous l'effet d'excitations si banales et si peu importantes qu'elles échappent en majeure partie à l'observation.

Le problème de l'épilepsie se résume donc à savoir :

1° Quels caractères nouveaux l'individu doit acquérir pour abaisser ainsi le seuil d'excitation épileptique, et par quel mécanisme il les acquiert ;

2° Par quels mécanismes des facteurs minimes provoquent les accès

Peut-on croire avoir résolu la difficulté en invoquant l'existence d'une lésion cérébrale comme conditionnant le caractère nouveau acquis par l'individu épileptique ? Nous ne le pensons pas.

1° Il n'y a pas toujours lésion visible ;

2° Lorsqu'il y en a, des lésions ne répondent pas toujours aux centres fonctionnels atteints par l'épilepsie ;

3° Beaucoup d'autopsies montrent des lésions cérébrales manifestes de la région motrice sans que ces malades aient jamais présenté de convulsions ;

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

4° La lésion n'explique pas la récurrence périodique des accès. Même dans le cas de lésion manifeste le problème reste donc entier, il s'agit encore et toujours de savoir comment cette lésion, tout comme un tissu d'apparence sain, acquiert la propriété de provoquer des accès récurrents sous des influences infimes (émotion, refroidissement, constipation) ou même de phénomènes naturels comme la dentition, la puberté, la digestion, ou sans raison décelable.

On en revient donc toujours fatalement à nos deux questions. Pour les résoudre, il nous a paru indispensable d'engager les recherches dans une voie entièrement nouvelle.

Avant tout, il nous parut important de compléter la connaissance que nous avons des accès épileptiques chez l'homme, et de rechercher s'il n'est pas possible de retrouver dans leur innombrable variété d'aspects des caractères communs à tous.

*La pathogénie des accidents comitiaux ne peut se borner à celle des convulsions*. Connaître le mieux possible les phénomènes qui précèdent, accompagnent et suivent les accès, était, selon nous, indispensable à toute conception de la pathogénie de l'accès.

Et comment comprendre la formation du terrain propre au développement de ceux-ci sans savoir d'abord ce qu'ils sont ?

Nous nous sommes donc attaqués en premier lieu aux accès et nous avons recherché si, à l'accès apparaissant dans le système nerveux de relation, ne correspondait pas une crise organique, une crise humorale cachée.

C'est le résumé de ces recherches, leurs résultats, les conceptions pathogéniques que ceux-ci suggèrent tant, au point de vue des accès qu'au point de vue du terrain, que nous allons exposer dans les pages qui suivent, et qui aboutiront à des suggestions thérapeutiques nouvelles, intéressantes.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

# PREMIÈRE PARTIE.

## Étude hématologique et vasculaire de la crise d'épilepsie.

---

### CHAPITRE I.

### Étude de la leucocytose capillaire.

Si, chez les épileptiques, on pratique des examens du sang à intervalles réguliers, d'heure en heure, par exemple, on constate une différence frappante dans les courbes de la leucocytose observée en période de crise ou en période de calme.

Tandis qu'aux moments éloignés de tout accès, on constate une certaine stabilité dans les nombres de leucocytes relevés, lorsqu'une crise est proche, au contraire, on observe des variations importantes et rapides tant dans le nombre total des leucocytes que dans les chiffres des mononucléés et des polynucléés.

#### I. CRISES ISOLÉES.

*Observation*. — Sch..., Fl. (Période de calme.)

| Dates . . . . | 24 janvier 1915. | | 25 janvier 1915. | | 26 janvier 1915. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 22.30 | 23.45 | 1.30 | 9.50 | 22 | 22.30 |
| Leucocytes . . | 9 180 | 9,200 | 9,050 | 8,550 | 6,100 | 8,500 |

| Date. . . . . . | 27 janvier 1915. | | |
|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 10 | 11.15 | 12 |
| Leucocytes. . . . . | 6 000 | 6,975 | 6,950 |

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Date . . . | 1er mars 1915. | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . | 16 | 17.10 | 18.10 | 18.40 | 19.25 | 20 15 | 23.15 |
| Leucocytes . | 5,600 | 5.700 | 9,150 | 7,300 | 9.000 | 6.400 | 6.300 |

*Observation n° 2.* — (Période de crise.)

| Date . . . | 2 mars 1915 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 8.15 | 16 | 17.16 | 17.37 | 18 | 21.15 |
| Leucocytes . . | 6,500 | 4 300 | 8,400 | 8.400 | 6 400 | 12,800 |

| Date. . . . . . . . | 2 mars 1915. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 21.30 | 22.10 | 23.20 | 23.20 | 24 |
| Leucocytes. . . . . | 9,200 | 11,700 | 7,200 | 8,640 | 12,100 |

| Date. . . . . . | 3 mars 1915. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . | 0.50 | 0.55 | 1.16 | 1.35 | 1.55 |
| Leucocytes . . | *Crise* génér. | 14,000 | 6,200 | 10,500 | 9,200 |

| Date . . . . | 3 mars 1915. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 2.15 | 2.35 | 2.55 | 3.15 | 3.30 | 4 |
| Leucocytes . . | 7.500 | 9,200 | 12,800 | 8,800 | 9.200 | 7 600 |

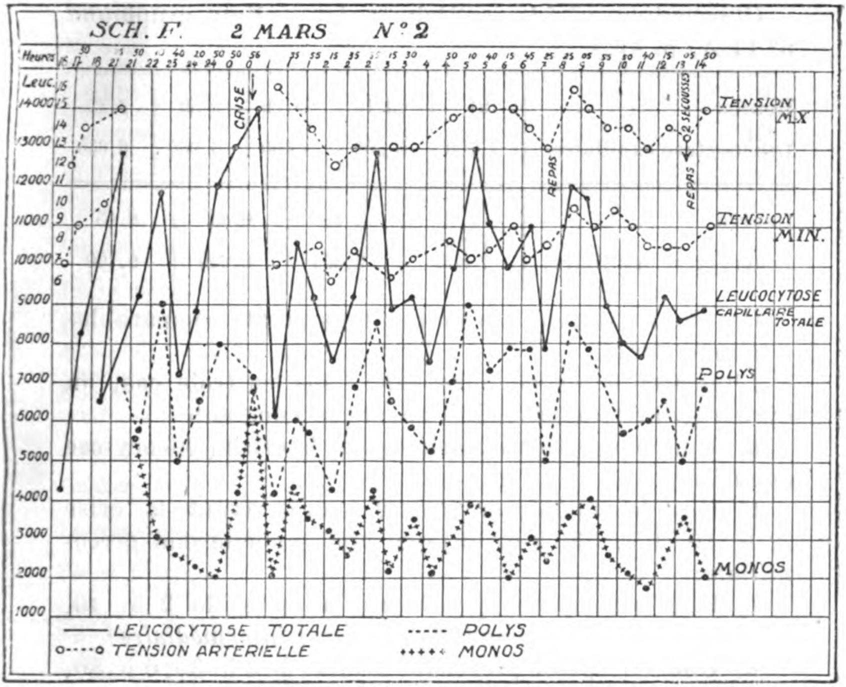
| Date . . . . | 3 mars 1915. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 4.30 | 5.10 | 5.40 | 6.15 | 6.45 | 7.25 |
| Leucocytes . . | 9,800 | 12,900 | 11,200 | 10,100 | 11 000 | 7,800 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Date . . . . | 3 mars 1915. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 8 25 | 9.05 | 9.55 | 10.50 | 11.40 | 12.15 |
| Leucocytes . . | 12,100 | 11,700 | 9,000 | 8,000 | 7,800 | 9,300 |

| Date . . . . . . . | 3 mars 1915. | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . | 13.05 | 14.50 | 17 05 | 18.30 |
| Leucocytes . . . . | 8,600 | 8,700 | 7,900 | 6,700 |
| | Secousses à 13 5 et 13 8 | | | |

Voir tableau n° 2 ci-dessous (trait plein).




*Graphique n° 2.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

A partir de 3 h. 40, avant la crise convulsive, le nombre des leucocytes subit de brusques et intenses variations. Nous y constatons deux périodes d'hypoleucocytose, séparées par une période d'hyperleucocytose; immédiatement avant et après la crise l'hyperleucocytose est considérable.

*Observation n° 9.*— Deb..., Jos. (Voir graphique n° 9, p. 41, trait plein.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 21 | 22 | 23 | 23 45 | 1.55 |
| Leucocytose capillaire. | 9,100 | 9,800 | 10,900 | 9,800 | 7,400 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 3.15 Crise | 3.20 | 4.30 | 6.15 |
| Leucocytose capillaire. | — | 13,800 | 9,600 | 8 300 |

*Observation n° 11.* — Deb..., Jos. (Voir graphique n° 11 A, p. 42.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 21 | 22.10 | 23.30 | 0 50 | 2.35 |
| Leucocytose capillaire. | 7,700 | 5.300 | 6.600 | 5,900 | 6,650 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 4.45 Crise | 5.45 | 6.45 | 8.15 |
| Leucocytose capillaire. | 7 800 | 9,500 | 6,900 | 6,100 |

Ces deux observations sont en tous points comparables à la précédente.

L'instabilité leucocytaire suit, dans les trois cas, un *cycle régulier* comprenant d'une façon constante :

*a*) Une leucocytose au moment de la crise (leucocytose *comitiale*);

*b*) Une leucopénie environ 2 heures avant la crise (2 h. 10, 1 h. 55, 2 h. 55) que nous appellerons *précomitiale;*

*c*) Une leucocytose précédant la crise de 2 h. 40, 4 h. 30, 3 h. 55, que nous appellerons *intermédiaire;*

*d*) Une leucopénie précédant la crise de 3 h. 35, 6 h. 30, 7 h. 45, que nous appellerons leucopénie *initiale;*

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*e*) Une fois cette leucopénie fut elle-même précédée d'une leucocytose intense (12,800) 3 h. 35 avant la crise.

VARIATIONS DES POLY- ET DES MONONUCLÉAIRES.

Si nous considérons maintenant le nombre des leucocytes polynucléaires et mononucléaires observé à ces différents examens, nous constatons entre les quatre périodes des différences tout aussi remarquables.

I. — CRISES ISOLÉES.

*Observation nº 2.* (Voir tableau nº 2, p. 15.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures | 21.15 | 21.30 | 22.10 | 22 40 | 23.20 |
| Leucocytose totale | 12 800 | 9,200 | 11 700 | 7.200 | 8 640 |
| Polys p c. | 56 | 64 | 77 | 68 | 75 |
| Monos p. c. | 44 | 36 | 23 | 32 | 25 |
| Nombre absolu des polys | 7.168 | 5,888 | 9,009 | 4,896 | 6,480 |
| Nombre absolu des monos. | 5.632 | 3,312 | 2 691 | 2.304 | 2 160 |
| Heures | 24 | 0 50 | 0 55 | 1.16 | 1.35 |
| Leucocytose totale | 12,100 | Crise. | 14 000 | 6,200 | 10.500 |
| Polys p. c. | 65 | — | 52 | 65 | 58 |
| Monos p. c. | 35 | — | 48 | 35 | 42 |
| Nombre absolu des polys | 7.865 | — | 7 280 | 4,030 | 6 090 |
| Nombre absolu des monos. | 4,235 | — | 6,720 | 2 170 | 4 410 |
| Heures | 1.55 | 2.20 | 2.35 | 2.55 | 3.15 |
| Leucocytose totale | 9.200 | 7,500 | 9 200 | 12 800 | 8,800 |
| Polys p. c. | 62 | 56 | 73 | 66 | 73 |
| Monos p. c. | 38 | 44 | 27 | 34 | 27 |
| Nombre absolu des polys | 5,704 | 4.200 | 6,716 | 8,448 | 6 424 |
| Nombre absolu des monos. | 3.496 | 3.300 | 2,484 | 4.352 | 2.376 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 3 30 | 4 | 4.30 | 5.20 | 5.40 |
| Leucocytose totale . . | 9.200 | 7,600 | 9,800 | 12.900 | 11,200 |
| Polys p. c. . . . . . | 63 | 71 | 72 | 71 | 67 |
| Monos p. c. . . . . . | 37 | 29 | 28 | 29 | 33 |
| Nombre absolu des polys . . . . . . . | 5.796 | 5,396 | 7,056 | 9 159 | 7,504 |
| Nombre absolu des monos. . . . . . . | 3 404 | 2,204 | 2.744 | 3,741 | 3,696 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 6 15 | 6 45 | 7.25 | 8 25 | 9 05 |
| Leucocytose totale . . | 10,100 | 11,000 | 7 800 | 12.100 | 11 700 |
| Polys p. c. . . . . . | 79 | 72 | 66 | 71 | 66 |
| Monos p. c. . . . . . | 21 | 28 | 34 | 29 | 34 |
| Nombre absolu des polys . . . . . . . | 7,979 | 7,920 | 5 148 | 8 591 | 7 722 |
| Nombre absolu des monos. . . . . . . | 2 121 | 3,080 | 2.652 | 3.509 | 3,978 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 10 | 10.50 | 11.40 | 12 15 | 13 05 |
| Leucocytose totale . . | 9 000 | 8.000 | 7,800 | 9,300 | Secousses à 13.05 et à 13.08 |
| Polys p. c. . . . . . . | 72 | 72 | 77 | 70 | |
| Monos p. c. . . . . . | 28 | 28 | 23 | 30 | — |
| Nombre absolu des polys . . . . . . . | 6,480 | 5 760 | 6 006 | 6 510 | — |
| Nombre absolu des monos. . . . . . . | 2.520 | 2,240 | 1.794 | 2.790 | — |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 13 05 | 14.50 | 17.05 | 18.30 |
| Leucocytose totale . . | 8 600 | 8.700 | 7,900 | 6 700 |
| Polys p. c. . . . . | 57 | 57 | — | — |
| Monos p. c. . . . . . | 43 | 43 | — | — |
| Nombre absolu des polys . . . . . . . | 5,002 | 6,699 | — | — |
| Nombre absolu des monos. . . . . | 3,598 | 2,001 | — | — |

A ne considérer que les deux phases de la leucopénie-leucocytose caractéristiques de l'évolution leucocytaire

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

de la crise, nous voyons donc que pendant la première les polynucléaires dominent comme dans le sang normal. Pendant la seconde, la composition du sang s'altère, la mononucléose est prépondérante.

La période finale se caractérise donc outre la leucopénie totale précomitiale et la leucocytose comitiale par la mononucléose.

*Observation n° 9.*— Deb..., Jos. Crise isolée. Poly- et mononucléose capillaires. (Voir tableau n° 9, p. 39.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures | 21 | 22 | 23 | 24.45 |
| Leucocytose capillaire | 9,100 | 9 800 | 10 900 | 9.800 |
| Polys p. c. | 58 | 67 | 61 | 59 |
| Monos p. c. | 42 | 33 | 39 | 41 |
| Nombre absolu des polys | 5.278 | 6 566 | 6,649 | 5 782 |
| Nombre absolu des monos | 3 822 | 3,234 | 4.251 | 4,018 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures | 1 55 | 3.20<br>Crise à 3.15 | 4.30 | 6.15 |
| Leucocytose capillaire | 7,400 | 13,800 | 9,600 | 8 300 |
| Polys p. c. | 51 | 50 | 49 | 51 |
| Monos p. c. | 49 | 50 | 51 | 49 |
| Nombre absolu des polys | 3.774 | 6 900 | 4 704 | 4,233 |
| Nombre absolu des monos | 3 626 | 6.900 | 4,896 | 4 067 |

La mononucléose est habituelle chez cette malade.

Les fluctuations subies par le nombre des mononucléaires se résument comme suit :

1° Leucopénie initiale (pas observée);

2° L'ascension de la leucocytose intermédiaire s'accompagne d'abord d'une diminution du nombre des mononucléaires; plus tard les polys n'augmentent plus, les monos deviennent plus nombreux, et les nombres absolus des leucocytes de chaque groupe tendent à devenir égaux;

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

3° La leucopénie précomitiale s'accompagne de mononucléose, le chiffre des monos égalant à peu de chose près celui des polys;

4° La leucocytose comitiale s'accompagne d'une augmentation du nombre des monos telle que ceux-ci sont aussi nombreux que les polys.

La leucocytose comitiale se fait grâce à l'augmentation des monos et des polys.

Ainsi, les mononucléaires deviennent beaucoup plus nombreux à la période précomitiale et comitiale. La mononucléose caractérise cette dernière période, tandis que, pendant les premières, polynucléaires et mononucléaires augmentent et diminuent les uns et les autres d'une façon solidaire. Cela veut dire que pendant les premières périodes éloignées de l'accès, les fluctuations atteignent de façon sensiblement égale tous les éléments figurés du sang; celui ci ne change pas de composition. Au contraire, pendant la période qui se rapproche le plus de l'accès, la composition anatomique du sang se modifie profondément. De nouveaux éléments s'ajoutent, les mononucléaires; puis ce sont les polynucléaires qui prennent le dessus.

Nous devons signaler en outre que c'est encore à cette période qu'apparaissent dans le sang certaines formes spéciales de très grands mononucléaires, et que le nombre des éosinophiles augmente notablement.

*Observation n° 11.*— Deb..., Jos.— Poly- et mononucléose capillaires. (Voir tableau n° 11 A, p. 40)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures | 21 | 22 10 | 23.20 | 0.50 | 2 35 |
| Leucocytose capillaire totale | 7.700 | 5 300 | 6.600 | 5.900 | 6,650 |
| Polys p. c. | 58 | 61 | 61 | 43 | 57 |
| Monos p. c. | 42 | 39 | 39 | 57 | 43 |
| Nombre absolu des polys | 4,466 | 3,233 | 4,026 | 2,537 | 4,091 |
| Nombre absolu des monos | 3,234 | 2,067 | 2,574 | 3 363 | 2,559 |

Digitized by Google	Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 4.45 crise | 5 45 | 6.45 | 8.15 |
| Leucocytose capillaire totale. . . . . . | 7,800 | 9,500 | 6 900 | 6,400 |
| Polys p. c.. . . . . . | 59 | 55 | 62 | 49 |
| Monos p. c. . . . . | 41 | 45 | 38 | 51 |
| Nombre absolu des polys . . . . . . | 4 608 | 5,225 | 4,270 | 3.136 |
| Nombre absolu des monos. . . . . . | 3,190 | 4 275 | 2,622 | 3,264 |

Le hasard des examens nous permet de suivre ici d'une façon serrée les rapports de la poly- et de la mononucléose à toutes les phases de l'évolution leucocytaire de la crise.

1° Période initiale et intermédiaire : leucocytose à polynucléaires (variations équivalentes des deux groupes de leucocytes);

2° Périodes précomitiale et comitiale. Les variations des deux groupes de leucocytes ne sont plus parallèles, elles s'entrecroisent. La composition du sang des capillaires,qui reste ce qu'elle est habituellement à la première période, se modifie complètement à la seconde en faveur des mononucléaires qui deviennent prédominants.

L'examen des formes leucocytaires, pendant les quatre périodes de l'évolution qui précède la crise isolée, met en évidence un fait primordial : c'est que durant les deux premières périodes, et même au début de la troisième, les deux groupes de leucocytes mononucléaires et polynucléaires conservent des rapports sensiblement normaux.

A la fin de l'évolution leucocytaire, au contraire, ces rapports se modifient en faveur des mononucléaires au moment où la leucocytose totale reçoit son augmentation maxima. A ce moment les deux groupes de leucocytes augmentent en nombre et de nouvelles formes sont déversées dans le sang. C'est le trait par lequel nous pouvons caractériser les deux périodes de début et de fin de l'évolution leucocytaire. Nous allons retrouver ces mêmes caractères à l'occasion des crises multiples; nous y verrons que la mononucléose comitiale ne manque jamais et que même lorsque la leucocytose totale est prise en défaut, la mono-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nucléose continue à attester la période finale de l'évolution leucocytaire comitiale.

## II. — Crises multiples.

Les observations qui précèdent concernent des crises épileptiques uniques, isolées. Dans d'autres cas, après un intervalle de durée variable, les malades sont frappés par une série d'accès qui se succèdent. Tantôt ces accès sont séparés par des intervalles suffisants pour permettre entre les deux crises le déploiement complet des variations leucocytaires que nous venons de décrire en cas de crise unique. Tantôt, au contraire, les attaques sont rapprochées au point que l'évolution leucocytaire de l'une empiète sur celle de l'autre, ou même plusieurs accès se produisent à l'acmé prolongé d'une évolution unique.

### *A*. — Crises multiples séparées.

*Observation n° 6*. — V. d. B..., Ant.

Le 9 mars 1915. Crises et avertissements depuis cinq jours, tous les jours. (Voir le graphique n° 6, p. 23.)

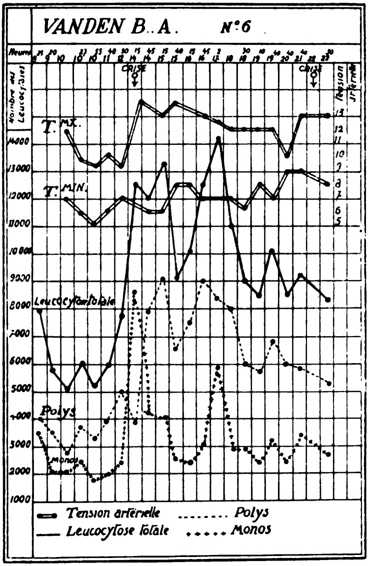
| Date . . . . | 9 mars 1915. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 8,25 | 9.20 | 10.00 | 10 27 | 10 55 | 11.40 |
| Leucocytose. . | 7.900 | 5.900 | 5, 00 | 6,300 | 5,200 | 6 000 |
| Polynucléose . | 4,100 | 3,540 | 2,856 | 3 843 | 3.481 | 4,020 |
| Mononucléose . | 3.800 | 2,360 | 2,244 | 2,457 | 1,716 | 1,980 |

| Date . . . . | 9 mars 1915. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 12.30 | 14.15 | 14.15 | 14.45 | 15.15 | 15.40 |
| Leucocytose. . | 7,700 | Crise. | 12,500 | 12 200 | 13.400 | 9 300 |
| Polynucléose . | 5,159 | — | 3,750 | 7,808 | 9 246 | 6,510 |
| Mononucléose . | 2,541 | — | 8,750 | 4 392 | 4,134 | 2,790 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . | 16.15 | 16.45 | 17.20 | 18.00 | 18.30 | 19.10 |
| Leucocytose. . | 10.200 | 12.400 | 14 250 | 11.000 | 9,000 | 8 500 |
| Polynucléose . | 7 548 | 9.176 | 8,428 | 8.030 | 6,030 | 5.865 |
| Mononucléose | 2.652 | 3,224 | 5.822 | 2,970 | 2,970 | 2,635 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . . | 19.40 | 20.40 | 21.40 | 22.00 | 22.30 |
| Leucocytose . . . . | 10 300 | 8,600 | 9,300 | Avertissement. | 8,200 |
| Polynucléose . . . . | 6 901 | 6.020 | 5 859 | — | 5.330 |
| Mononucléose . . . . | 3,399 | 2,580 | 3,441 | — | 2,870 |




*Graphique n° 6.*

**Remarquez les 3 poussées leucocytaires avec monolucléose à 14 h. 15. à 17 h. 20 et à 21 h. 40, dont une, celle de 17 h. 20, n'est pas accompagnée d'accès.**

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Cette observation illustre les différences signalées précédemment entre les trois périodes du début et la phase comitiale; les premières ne comportent que des oscillations du sang non modifié; la seconde des altérations dans la composition du sang auquel les organes hémotopoïétiques ajoutent de nouveaux éléments figurés.

*Observation n° 8.* — L'observation n° 8 a été faite sur un épileptique, Gh..., Jean, âgé de 15 ans, présentant des crises, des absences et des troubles mentaux fréquents, avec un certain degré de démence épileptique entre les accès. (Voir tableau n° 8, p. 38.)

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . | 1.00<br>Absence. | 1.35 | 2.00 | 2.20 |
| Leucocytose capillaire totale . . . . . | 8,900 | 7.200 | 9,400 | 9,700 |
| Polynucléose . . . . | 5,607 | 4,680 | 5,264 | 6,111 |
| Mononucléose . . . . | 3,293 | 2.520 | 4,136 | 3.589 |
| Heures. . . . . . . | 2 55 | 3.50 | 4.10 | 4.37 |
| Leucocytose capillaire totale . . . . . . | 7 900 | 8,700 | 9,300 | 11.100 |
| Polynucléose . . . . | 4,503 | 5.372 | 5,580 | 6,216 |
| Mononucléose . . . . | 3,397 | 3.328 | 3 720 | 4,884 |
| Heures. . . . . . . | 4.45<br>Absence. | 5.25 | 5.45<br>Excitation.<br>Agressivité.<br>Automatisme. | |
| Leucocytose capillaire totale . . . . . . | — | 12 800 | | |
| Polynucléose . . . . | -- | 9 320 | — | |
| Mononucléose . . . . | — | 3,480 | — | |

Cette série aboutit à une attaque de manie qui dura plusieurs jours, entremêlée d'absences et de syncopes épileptiques.

Les préliminaires de la première crise de cette série n'ont pas été observés. Le sang prélevé au moment de la première absence ne montre pas un chiffre anormal de leucocytes.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La seconde absence, survenue 3 h.45 plus tard, justifie sans doute ce peu d'intensité de la leucocytose comitiale de ce premier accès.

En effet, l'accès est précédé d'une période de leucopénie initiale qui se manifeste plusieurs heures avant (de 4 à 7 heures d'après nos exemples). Il n'est pas interdit de penser que la leucocytose comitiale de la première absence a été troublée, arrêtée par sa coïncidence avec la leucopénie initiale de l'accès suivant ; nous verrons par d'autres exemples que ce fait peut se produire. La mononucléose est nette au moment de l'accès.

La seconde absence, elle, est accompagnée d'une leucocytose comitiale intense avant l'accès. La leucopénie précomitiale n'est qu'indiquée (7,900) par comparaison avec les chiffres précédents et suivants, mais la leucocytose comitiale avec mononucléose est nettement marquée.

Une heure après la seconde absence la leucocytose persiste, mais non la mononucléose.

*Observation n°10.*—Deb..., Jos.(V.tableau n° 10,p 42.)

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 21.15 | 21.55<br>Crise à 22.05 | 22 30 | 23 20 |
| Leucocytose capillaire totale. . . . . . | 5,300 | 9.800 | 6 700 | 8,300 |
| °/° Polys. . . . . . | 53 | 57 | 60 | 60 |
| °/° Monos. . . . . . | 47 | 43 | 40 | 40 |
| N. absolu polys. . . . | 2.809 | 5,586 | 4.020 | 4,980 |
| N. absolu monos . . | 2 491 | 4,214 | 2,680 | 3 320 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 24 30 | 1.50 | 3 45 |
| Leucocytose capillaire totale. . . . . . | 10.800 | 10,800 | 7,200 |
| °/° Polys. . . . . . | 63 | 48 | 58 |
| °/° Monos. . . . . . | 37 | 52 | 42 |
| N. absolu polys. . . . | 6,804 | 5,184 | 4,176 |
| N. absolu monos. . . | 3,996 | 5.616 | 3 024 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Heures | 5.36 | 5.45 | 6.05 | 6 20 | 7 00 |
|---|---|---|---|---|---|
| Leucocytose capillaire totale | 9,400 | Crise. | Aura. | Aura. | 5,500 |
| °/. Polys | 49 | — | — | — | 62 |
| °/o Monos | 51 | — | — | - | 38 |
| N. absolu polys | 4,606 | — | — | — | 3 410 |
| N absolu monos | 4,794 | — | — | — | 2,090 |

Le premier accès réduit à une aura (sensation de contraction anormale involontaire dans la main, l'avant-bras et le bras droits avec malaise, anxiété sans perte de connaissance) s'accompagne d'une leucocytose comitiale peu intense 10 minutes avant l'accès, visible surtout par comparaison avec le chiffre des leucocytes notés 1 heure avant, correspondant à la période de leucopénie précomitiale, ici très rapprochée de la crise (50 minutes).

La seconde absence à 5 h. 45 présente une période de leucopénie initiale et une période de leucocytose intermédiaire, normales.

La période de leucopénie précomitiale, elle aussi, apparaît nettement 1 h. 45 avant l'accès. Étant donnée la durée habituelle des diverses périodes de l'évolution leucocytaire comitiale, il ne faut pas s'attendre à ce que la troisième crise (de 6 h. 05), survenue 20 minutes après la seconde, ait modifié très profondément l'aspect de la courbe de celle-ci. Il semble que ces petits accès très rapprochés se produisent au cours d'une seule période de leucocytose comitiale.

En est-il de même de l'accès de 6 h. 20 qui survient 35 minutes après le second accès? La période de leucopénie précomitiale, s'il en donna une, dut se produire au moins une heure plus tôt, c'est-à-dire au moment de notre examen de 5 h. 36, lorsque la leucocytose comitiale du second accès paraît peu intense.

Le seul effet du rapprochement des trois dernières crises a été d'écraser en quelque sorte la leucocytose comitiale de la crise de 5 h. 45.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Celle-ci étant suffisamment éloignée de la première crise, évolue complètement dans ses quatre périodes.

La leucopénie initiale de cette crise porte également sur les polynucléaires et les mononucléaires. De même la leucocytose intermédiaire.

A la période de descente vers la leucopénie précomitiale, nous notons une poussée de mononucléose, le nombre des monos en arrivant à dépasser celui des polys.

La leucopénie continuant à s'accentuer atteint ensuite les mononucléaires aussi bien que les polys.

Enfin la leucocytose comitiale est une mononucléose. Les constatations sont conformes à nos observations antérieures.

L'apparition de deux mononucléoses précomitiale et comitiale séparées par un moment de monopénie montre que l'addition de nouveaux éléments figurés ne se fait pas de façon continue dès le début.

Ces trois observations de crises multiples confirment donc :

1° La succession des quatre périodes de leucopénie et de leucocytose;

2° La durée fixe de la leucocytose comitiale 1 h. 45, 1 h. 15, chiffres qui oscillent comme dans les observations précédentes autour de 2 heures;

3° La durée variable des trois premières périodes : de 5 h. 10 à 3 h. 10 et à 7 heures d'un malade à l'autre ;

4° L'addition de nouveaux éléments leucocytaires à la dernière période de l'évolution sanguine qui précède immédiatement l'accès.

Nous sommes donc arrivés à constater que le quadruple mouvement de la courbe des leucocytes se partage en deux périodes :

1° Une période comitiale d'une durée relativement fixe chez les différents malades, d'environ 2 heures dans le cas de crises isolées ou susceptibles d'être considérées comme telles ;

2° Une période préparatoire de plus longue durée, variable d'un individu à l'autre, et même parfois chez le

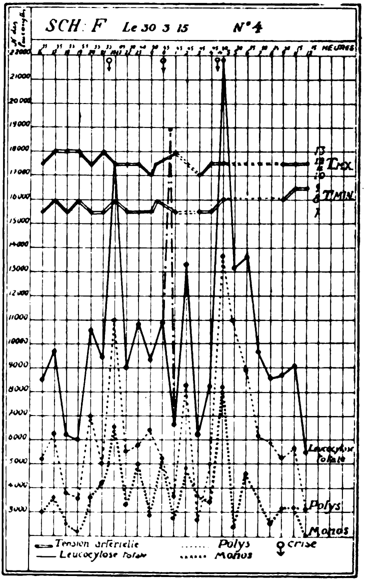
Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

même individu. Le début de celle-ci précède la crise de 5 h. 40 à 7 h. 45.

Ces données nous serons d'un grand secours pour interpréter les observations des séries plus rapprochées que nous allons examiner maintenant.

### *B.* — Crises multiples rapprochées.

Lorsqu'au lieu d'observer une crise isolée, on observe une série d'accès rapprochés à de cours intervalles, on ne retrouve pas, à première vue, la succession régulière des périodes de leucopénie et de leucocytose que nous avons




*Graphique n° 4.*

décrites jusqu'ici, l'observation suivante, résumée dans le graphique n° 4 ci-dessus en fait foi :

*a*) La dernière crise, éloignée de la deuxième par un intervalle suffisant, évolue de façon complète et présente les quatre périodes de son évolution leucocytaire.

La leucopénie initiale porte à la fois sur les polys et sur les mononucléaires.

La leucocytose intermédiaire est en ordre principal une polynucléose, l'augmentation des polynucléaires est proportionnellement plus forte que celle des monos, tout comme les polys sont normalement plus nombreux que les monos.

La leucopénie précomitiale se fait surtout aux dépens des polynucléaires. Les monos diminuent dans des proportions moins fortes, et leur nombre absolu est supérieur à celui des polys.

Cette mononucléose se manifeste aussi pendant la leucocytose comitiale où les deux groupes de leucocytes augmentent simultanément.

*b*) La première crise présente de la leucopénie initiale portant également sur les deux groupes de leucocytes, de la leucocytose intermédiaire qui est surtout une polynucléose; et de la leucopénie précomitiale avec mononucléose qui se continue en diminuant pendant la période de leucocytose comitiale.

*c*) La deuxième crise a une évolution leucocytaire troublée. Les périodes de cette évolution sont rapprochées, leur rythme est notablement accéléré Néanmoins les courbes, représentant le nombre absolu des polys et des mononucléaires, font constater encore de la mononucléose au moment où la leucocytose comitiale s'indique, et en même temps que le nombre des polys diminue.

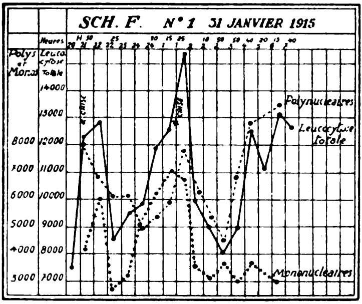
Il n'y eut pas d'examen à la phase postcomitiale qui aurait sans doute permis de constater une leucocytose plus importante que celle qui n'est qu'esquissée à 0 h. 45.

Cette observation de trois crises rapprochées permet de constater comme précédemment la différence de caractère qui sépare les deux phases initiale et comitiale de l'évolution leucocytaire. La première comporte des variations atteignant de façon égale la totalité du sang, la seconde

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

montre des variations successivement électives sur les deux groupes de leucocytes ; la composition du sang s'altère, il s'augmente d'éléments nouveaux. La mononucléose comitiale ne manque pas, même lorsque la leucocytose totale est très minime.

Citons encore l'*observation n° 1*. (Sch..., Fl.) résumée dans le graphique n° 1 ci-dessous.




*Graphique n° 1.*

*Première crise.* — La mononucléose comitiale est nette surtout après la crise.

*Deuxième crise.* — Cette crise étant rapprochée de la précédente ne présente que deux phases pures : la leucopénie précomitiale et la leucocytose comitiale.

Il y a monopénie au moment de la leucopénie précomitiale et mononucléose pendant toute la période ascendante de la leucocytose comitiale. Le nombre absolu des monos dépasse celui des polys.

Remarquons que la leucocytose qui se produit trois heures après cette crise et qui est une polynucléose, ne s'accompagne pas d'accident épileptique.

Notre *observation n° 5*, V. d. B. ., Ant. est condensée dans le graphique n° 5 ci-dessous, p. 31.

Il s'agit d'une série de six crises en l'espace de vingt-sept heures.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

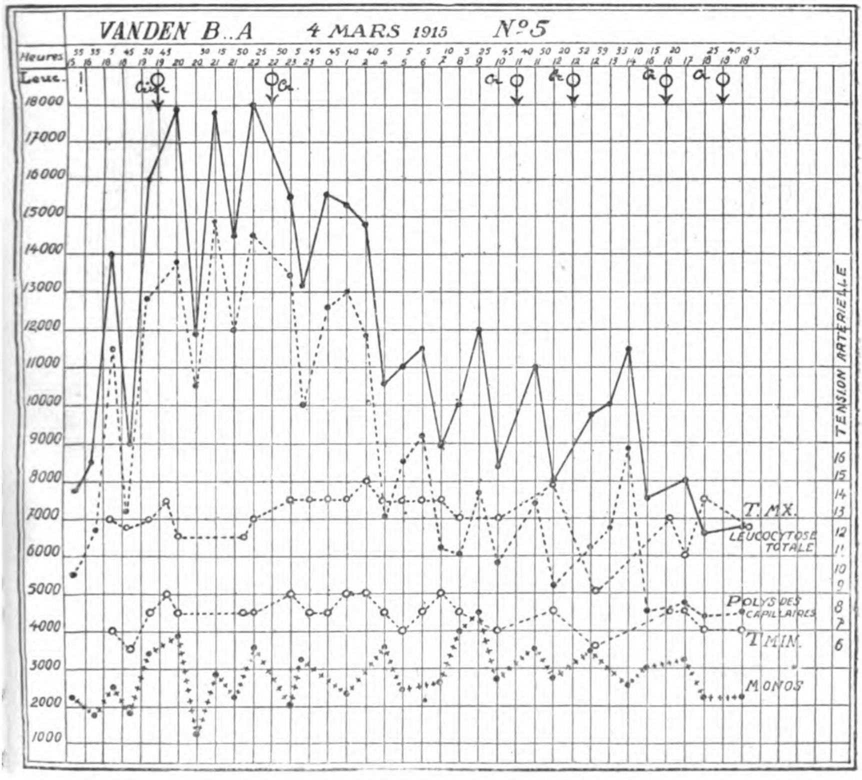
Aucune de ces crises n'a été accompagnée de perte de connaissance.

La 1re, la 2e, la 3e et la 4e étaient constituées par une sensation anormale dans la main, le bras et tout le côté gauches, suivie rapidement d'un mouvement forcé d'extension du côté. La 5e fut très faible et très courte.

Toutes ces crises sont précédées des quatre périodes habituelles sauf les trois dernières qui sont trop rapprochées.

Chez ce malade les polynucléaires diminuent fortement dans le sang en période de calme.

Les variations observées à l'occasion des accès respectent la proportion habituelle des polynucléaires et des




*Graphique n° 5.*

monos, pendant les trois premières périodes du cycle ; dans la dernière, au contraire, la composition du sang se modifie. Il y a mononucléose très évidente lors des deux premiers accès. On la retrouve encore à degrés décroissants lors des quatre derniers accès. Qu'elle soit abrégée précocement, ou parfois légèrement retardée, elle est toujours présente, sauf lors du tout dernier accès lorsque, d'ailleurs la réaction leucocytaire paraît être arrivée à l'épuisement total.

D'autre part, fait important, il ne se produit pas de crise toutes les fois que nous assistons aux doubles variations successives que nous reconnaissons toujours avant la crise; ainsi dans l'observation n° 5 nous pourrions nous attendre à une crise à 9 h. 25, ayant observé les quatre périodes de leucopénie-leucocytose, la dernière avec mononucléose caractéristique des crises.

Nous avons fait la même remarque à d'autres occasions. (Obs. n° 2 et obs. n° 6.)

Il résulte de tout cela que le mouvement leucocytaire pour constant et intéressant qu'il soit n'est point la cause de l'accès. Crise et évolution leucocytaire sont des phénomènes concomitants, mais jouissant chacun d'une certaine indépendance dans la solidarité. *La crise leucocytaire accompagne toujours la crise épileptique, mais la réciproque n'est pas toujours vraie.*

*En résumé* :

1° L'étude de la leucocytose capillaire totale nous a révélé l'existence d'une crise sanguine beaucoup plus longue que l'accès épileptique; elle précède et accompagne celui-ci dans tous les cas quel que soit le genre d'accès ;

2° L'évolution leucocytaire qui accompagne la crise épileptique est caractérisée :

par une phase de leucopénie dite initiale,
— leucocytose dite intermédiaire,
— leucopénie précomitiale,
— leucocytose comitiale;

3° La durée totale de cette évolution varie :

*a*) suivant les individus,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*b*) suivant qu'il s'agit de crises isolées ou très espacées, ou de crises en série ;

4° La dernière période (distance de la leucopénie précomitiale à la crise) est la plus fixe; dans le cas de crises isolées l'intervalle qui la sépare de la crise est sensiblement le même chez tous les individus (environ de 1 à 2 h.). Elle peut se raccourcir en cas de crises rapprochées;

5° La durée des périodes initiales (jusqu'à la leucopénie précomitiale) est la plus variable. C'est sa durée qui conditionne la longueur individuelle de l'évolution leucocytaire de la crise.

Il en résulte que pour apprécier et interpréter l'évolution leucocytaire en cas de crises rapprochées il faut tenir compte de quatre facteurs :

1° de la succession des quatre phases ;

2° de la durée personnelle de l'évolution leucocytaire épileptique du malade visé ;

3° *a*) de la fixité relative de la dernière période en cas de crises espacées,

*b*) de son abrègement variable en cas de crises très rapprochées ;

4° de l'accélération générale du rythme de l'évolution leucocytaire dans le cas de crises rapprochées ;

5° du fait que le rythme de la première crise d'une série est plus lent que celui des suivantes ;

6° du fait que les diverses phases de l'évolution leucocytaire de chaque crise peuvent coïncider et se favoriser, ou se contrecarrer ou chevaucher en se raccourcissant ou en s'allongeant.

Ces données vont nous permettre d'interpréter une observation d'apparence paradoxale, notre observation n° 3, dont les résultats sont synthétisés dans le graphique n° 3, p. 34.

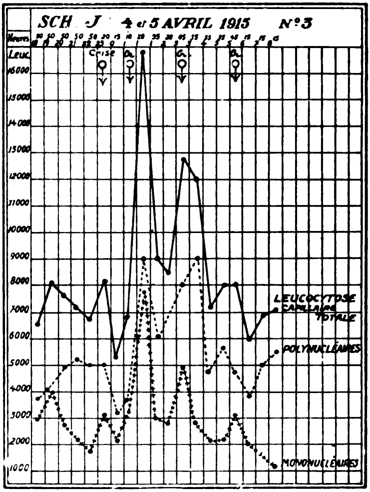
***Observation n° 3, Sch.*** — Crises en série (voir graphique n° 3, p. 34).

Sur quatre crises observées une ne s'est pas accompagnée de leucocytose.

Mais, si l'on veut considérer les délais qui séparent ces

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

différentes crises on comprendra aisément cette particularité. Comme nous l'avons vu, la crise isolée est précédée d'une période de leucopénie qui s'étend environ de une à deux heures avant l'assaut épileptique. La première




1re et 2me crise : atoniques ; 3me crise : convulsive violente et générale ; 4me crise : simple malaise avec flaccidité générale et pouls lent.

crise sans leucocytose se produit à 23 h. 20, exactement une heure et demie avant la seconde, qui arrive à 1 h.10. Il est possible que la leucopénie précomitiale de la seconde crise contrecarre la leucocytose de la première.

La seconde crise constatée à 1 h. 10 précède de 1 h. 55 la troisième, arrivée à 3 h. 05 ; la période de leucopénie précomitiale de cette dernière coïncide donc à peu de chose près avec la période de leucocytose de la précédente. Aussi peut-on constater que la leucocytose de cette seconde crise est de très courte durée, absente à 1 h. 10,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

présente à 1 h. 20, elle décroît rapidement à 1 h. 35 (de 16,800 à 4,000).

Elle ne dure que 15 à 20 minutes au plus. La leucocytose de la troisième crise, au contraire, constatée pendant l'accident même, à 3 h. 05 est encore très marquée à 3 h. 55, soit 30 minutes après (de 12,700 à 12,000). C'est que cette leucocytose de la troisième crise n'est interrompue que vers 4 heures par la leucopénie précédant le dernier accident survenu à 5 h. 45.

Les deux premières crises étant séparées par un intervalle de 1 h. 50 seulement, il est manifeste que les périodes initiales de la seconde crise vont chevaucher sur une partie de l'évolution de la première. De même que la leucocytose comitiale de la première s'interfère avec la leucopénie précomitiale de la seconde, la leucocytose intermédiaire de la première crise avec la leucopénie initiale de la seconde. De là l'absence de leucocytose intermédiaire sur la courbe de la première crise.

Quant à la troisième crise, on observe fort bien la leucopénie précomitiale et la leucocytose comitiale respectivement 1 h. 30 avant la crise et au moment de celle-ci.

La période de leucocytose intermédiaire coïncide vraisemblablement avec la leucocytose postcomitiale de la seconde crise. La leucopénie initiale de la troisième crise justifie l'état ébauché de la leucocytose comitiale de la crise précédente. A 1 h. 10, en effet, au moment de la seconde crise, nous sommes à 1 h. 55 de la troisième crise ; au moment de la leucopénie précomitiale de la seconde crise nous sommes à 2 h. 55 de la troisième crise, durée à peine écourtée d'une évolution leucocytaire convulsive chez cette malade.

Remarquons, enfin, que le mouvement leucocytaire du dernier accident (d'ailleurs moins important de beaucoup que les précédents) fut de très petite amplitude. On dirait que l'organisme épuisé ne réagit plus.

D'autre part, si au lieu de regarder la courbe de la leucocytose totale nous portons notre attention sur celle de la mononucléose, nous voyons au moment du premier malaise une élévation de la courbe des mononucléaires. Ce fait

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

confirme ce que nous avons déjà signalé, à savoir que la mononucléose comitiale est un phénomène qui persiste encore même lorsque la leucocytose totale se laisse écraser.

On constate ici une poussée de mononucléose à chaque accès.

## Conclusions de l'étude de la leucocytose capillaire.

L'accès épileptique quel qu'il soit (grande crise classique, crise-aura, crise partielle, crise atonique, absence, etc.) est toujours accompagné d'une évolution leucocytaire divisée en quatre périodes de leucopénie et de leucocytose, évolution qui débute plusieurs heures avant l'accès.

Nous tenons à faire remarquer immédiatement que ces quatre périodes se groupent en deux parties : celle du début, dont la durée est très variable d'un individu à l'autre, et même chez le même individu ; l'autre, celle de la fin, associée à l'accès, qui est d'une durée beaucoup plus fixe.

Il convient aussi de souligner dès maintenant que si l'évolution leucocytaire à quatre périodes est constatée chaque fois qu'il y a un accès, la réciproque n'est pas toujours vraie. Il arrive que les quatre périodes se présentent chez un épileptique sans qu'il survienne d'accès. Ce fut le cas notamment après la deuxième crise de l'observation n° 2, et nous l'avons constaté en d'autres circonstances.

Ce fait signifie de la façon la plus claire que des relations de cause à effet n'existent pas d'une façon constante entre l'évolution leucocytaire et l'accès épileptique. Leur solidarité est certes très grande ; sans crise leucocytaire, pas de crise épileptique, mais il est certain que si l'accès comitial ne peut se libérer de la crise leucocytaire, celle-ci ne produit pas fatalement un accès.

Il semble aussi que la simultanéité n'est point toujours parfaite et invariable dans tous les cas entre l'accès et la leucocytose comitiale. Il y a parfois, en cas de crises multiples rapprochées, un certain déhanchement dans la

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

marche parallèle des deux phénomènes. Enfin, plusieurs accès peuvent succéder à de très courts intervalles, au cours d'une même période de suractivité leucocytaire comitiale.

## CHAPITRE II.

### Étude comparée de la leucocytose dans le sang des veines et dans celui des capillaires.

*L'observation n° 8* (Gh... J., 21 ans), synthétisée dans le graphique n° 8, signale de curieuses correspondances entre la leucocytose veineuse et celle du sang des capillaires.

Le grand intérêt de cette observation est de nous montrer la nature du mouvement leucocytaire, de nous en faire surprendre l'origine. Un coup d'œil sur la courbe de la leucocytose dans les capillaires et sur celle de la leucocytose dans la veine (graphique n° 8, p. 38, trait plein et ligne de croix) montre que le balancement est parfait dans le degré d'élévation des deux leucocytoses; les leucocytes affluent-ils dans les capillaires, c'est aux dépens du sang veineux dont la leucocytose tombe aussitôt. A la leucopénie des capillaires correspond au contraire un afflux de leucocytes dans les veines. En d'autres mots, les deux systèmes s'expriment alternativement l'un dans l'autre; lorsque l'un d'eux chasse ses leucocytes, l'autre les accueille et réciproquement.

Cette situation se maintient parfaitement pendant les trois premières périodes de l'évolution leucocytaire.

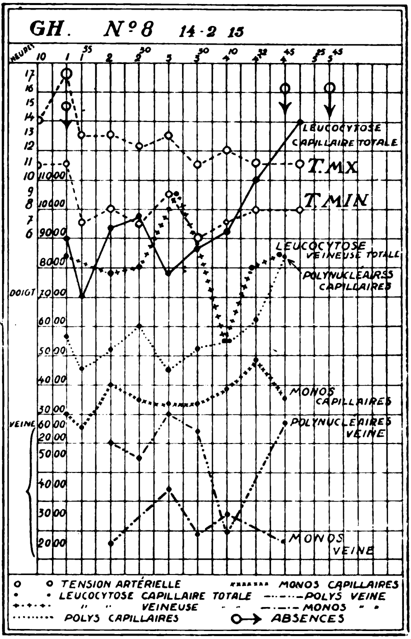
Mais à la période de leucocytose comitiale, 40 minutes avant l'accès, le tableau change brusquement, et l'on voit le nombre des leucocytes augmenter *à la fois* dans les veines et dans les capillaires.

Considérons-nous maintenant les courbes des polynucléaires et des mononucléaires? Même constatation : pendant les trois premières phases, les polynucléaires disparaissent-ils d'un côté, nous les retrouvons de l'autre, et il en est de même des mononucléaires, jusqu'à la pé-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

riode comitiale. Nous voyons alors au contraire polys et mononucléaires augmenter *en même temps* dans la veine et dans les capillaires.

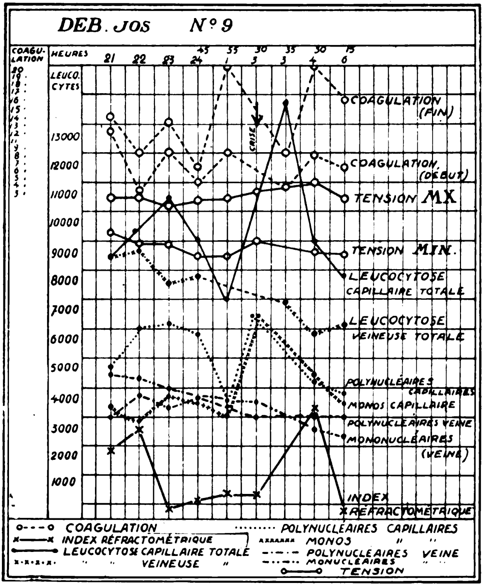
La leucocytose comitiale est donc bien d'une nature




particulière, différente des poussées de leucocytose précédentes.

A la vérité, les variations leucocytaires des trois premières périodes peuvent se comprendre comme la conséquence de simples phénomènes vaso-moteurs, la dernière échappe à pareille interprétation, elle implique une activité spéciale de certains autres organes.

*Observation n° 9.* — Deb... Jos. Crise isolée. (Voir graphique n° 9 ci-dessous.)




Cette observation n'est que partielle en ce qui concerne la leucocytose veineuse. Un accident nous prive, en effet, de l'examen du sang de la veine au moment le plus intéressant, celui de la leucopénie précomitiale capillaire.

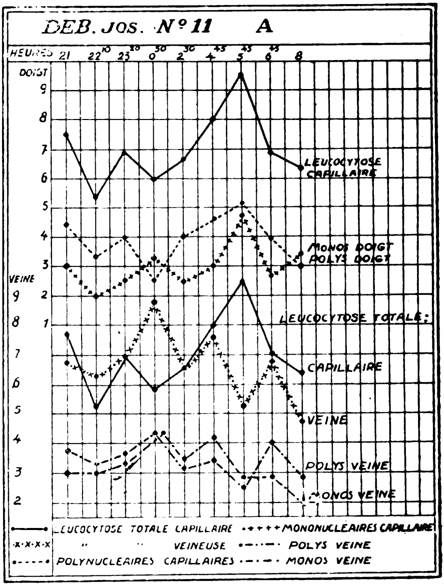
Il en résulte que nous n'apercevons pas dans cette observation la poussée simultanée de la leucocytose dans la veine et dans les capillaires au début de la leucocytose comitiale. Aucun examen n'ayant plus été pratiqué pendant 1 h. 50, nous n'avons pu observer que la leucocytose capillaire après l'accès, à un moment où la leucocytose comitiale veineuse était déjà en décroissance.

Quoiqu'il en soit, nous voyons fort bien sur les courbes

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

du graphique (n° 9) les mouvements en sens inverses de la leucocytose capillaire et de la leucocytose veineuse pendant les deux premières périodes de l'évolution leucocytaire, de même que l'entrecroisement des courbes des polys et des mononucléaires dans la veine et dans les capillaires aux mêmes périodes.

Cette observation confirme donc la précédente en ce qui concerne le début de l'évolution leucocytaire.




Crise à 4 h. 45.

*Observation n° 11.* — Deb... Jos. Crise isolée. (Voir graphique n° 11 A, ci-dessus.) L'évolution leucocytaire de cette petite crise tonique sans perte de connaissance,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

survenue pendant le sommeil, se caractérise par le peu d'intensité de ces variations.

On y retrouve cependant les quatre périodes habituelles de leucopénie, leucocytose observées dans le sang des capillaires.

Les rapports de ces périodes avec la leucocytose veineuse sont parfaitement évidents. A la période de leucopénie initiale dans les capillaires, le nombre des leucocytes est plus élevé dans la veine que dans le doigt, il en est de même, d'une façon plus marquée, au moment de la leucopénie capillaire précomitiale. De même que dans l'observation n° 8 précédente, au moment de la leucocytose comitiale, capillaire, il y a aussi augmentation du nombre des leucocytes dans la veine. Ce fait caractérise comme nous l'avons vu, la leucocytose comitiale qui n'est pas le résultat d'un simple passage des globules des veines dans les capillaires. Il est remarquable, en effet, qu'à ce moment le nombre des globules augmente partout et que cette augmentation se manifeste aussi bien dans la veine que dans les capillaires sur les deux groupes de globules en même temps.

*Observation n° 10* (Crises multiples). (Voir graphique n° 10 A, p. 42.)— Nous n'avons pu observer qu'une seule fois le sang des veines et des capillaires simultanément au cours de crises multiples rapprochées. Malheureusement nos examens, trop éloignés les uns des autres, ne nous ont pas permis de suivre les phénomènes en détail.

Trois crises survenues à 5 h. 50, 6 h. 05 et 6 h. 20, ont été précédées d'examens du sang à 22 h. 30, 23 h. 20, 24 heures. 1 h. 15 ; puis de plus longs intervalles les séparent 3 h. 45, 5 heures, 5 h. 30, 7 heures.

La courbe des leucocytes dans les capillaires apparaît sur notre graphique aussi simple que s'il n'y avait eu qu'une seule crise.

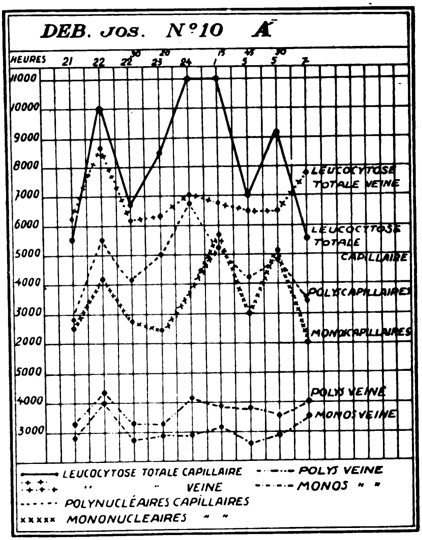
Première crise. — Nous n'observons que la dernière période. Elle répond à ce que nous connaissons déjà. Le nombre des leucocytes augmente à la fois dans les capillaires et dans la veine, et cette augmentation qui porte sur ces deux groupes de globules blancs, est proportion-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nellement plus marquée pour les mononucléaires que pour les polys. Il ne s'agit donc pas d'un simple échange de sang entre les capillaires et les veines.

Groupe des trois crises suivantes :

Comme toujours, après la première crise, les globules blancs diminuent parallèlement dans la veine et dans les capillaires. Les courbes de la leucocytose veineuse et de la leucocytose capillaire ne se présentent pas ici d'une




Auras à 22 h., à 5 h. 30, à 6 h. 05 et à 6 h. 20.

façon aussi caractéristique que dans les observations précédentes. Cela tient, croyons-nous, à une particularité de l'examen. Par suite de circonstances indépendantes de nous, le sang n'a pas été prélevé dans les deux circulations avec la même simultanéité que pour les observations précédentes. Le sang de la veine fut prélevé un certain

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

temps après celui du doigt, parfois 15 à 25 minutes après. Étant donné le caractère brusque des variations à constater, nos examens du sang veineux n'ont pas été pratiqués au moment le plus favorable pour mettre en évidence le balancement parfait entre la leucocytose veineuse et la leucocytose capillaire pendant les trois premières périodes de l'évolution.

Néanmoins il est encore visible.

Au début de la leucocytose intermédiaire capillaire, le nombre des globules blancs ne varie pas dans la veine. Au moment où cette leucocytose intermédiaire reste stationnaire dans les capillaires, la leucocytose veineuse ne diminue qu'imperceptiblement. La période de leucopénie précomitiale se marque au contraire en même temps dans la veine et dans les capillaires; au moment de la leucocytose comitiale capillaire, la veine a encore le même nombre de leucocytes qu'au moment de la leucopénie précomitiale. Cette particularité ne doit pas nous étonner si nous nous rappelons que l'augmentation du nombre de leucocytes dans la veine se fait dès le début de la leucocytose comitiale, qui nous a échappé ici, nos examens étant trop éloignés les uns des autres.

Il importe d'ailleurs de tenir compte de la succession des trois accès à 35 et à 15 minutes d'intervalle, qui nous impose une évolution leucocytaire anormale; les courbes des polys et de monos dans le sang de la veine ne se prêtent pas à une comparaison aussi élégante que lors des crises isolées avec celles de ces deux groupes de leucocytes dans le sang des capillaires.

Malgré certaines apparences explicables par le fait que les examens du sang de la veine et de celui du doigt n'ont pas été absolument simultanés, malgré le rapprochement des crises, on retrouve quand même dans cette observation quelques-uns des caractères fondamentaux qui distinguent les premières périodes de l'évolution leucocytaire de la dernière.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## Conclusions.

Nous pouvons maintenant résumer nos constatations. Aussi bien dans le cas de crise isolée que dans celui de crises multiples, les quatre périodes qui constituent l'ensemble de l'évolution leucocytaire comitiale, se distinguent en deux parties. Si l'on compare la leucocytose dans les capillaires et dans les veines, la première partie, comprenant les trois premières périodes, se caractérise par un passage alternatif des globules blancs des capillaires dans les veines et réciproquement.

La dernière, la plus rapprochée de la crise, se caractérise par une hyperleucocytose générale dans le système veineux aussi bien que dans les capillaires. Il y a addition de globules blancs des deux groupes, polynucléaires et mononucléaires, dans la circulation générale. Tout d'abord les capillaires expulsent leurs globules dans les veines (leucopénie capillaire, leucocytose veineuse), puis ils se dilatent et reprennent les globules (leucopénie veineuse, leucocytose capillaire); les variations leucocytaires sont le fait d'un choc vasculaire.

Des périodes alternantes de vaso-constriction et de vaso-dilatation capillaires suffisent à rendre compte du phénomène.

Pendant la période comitiale le tableau est tout différent : l'hyperleucocytose se manifeste des deux côtés à la fois.

Une distinction s'impose donc entre la période initiale de l'évolution leucocytaire de la crise, et la période comitiale. La leucopénie et la leucocytose observées de part et d'autre, ne sont pas du même ordre, leur physiologie pathologique diffère vraisemblablement autant que leurs caractères cliniques. Ce sont deux actes différents du même drame. Nous allons les voir se traduire nettement encore, lorsque nous étudierons la tension sanguine, la coagulation et l'index réfractométrique.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# CHAPITRE III.

## Variations de la coagulabilité du sang veineux.

Le procédé qui nous a paru le plus pratique et le moins sujet à erreur pour apprécier la coagulabilité du sang est le plus simple. Il consistait à pratiquer la ponction veinense avec une courte aiguille en aluminium d'un calibre moyen, toujours la même, nettoyée à fond après chaque prise et parfaitement séchée par des lavages à l'alcool et à l'éther. Le sang qui s'en échappait était recueilli dans un tube à essai de 12 millimètres de diamètre, et 10 cm. de haut, parfaitement propre et sec, dans le fond duquel on le laissait tomber directement, en évitant le contact de la coulée sur la paroi. La quantité recueillie à chaque examen était toujours la même. Le tube était aussitôt déposé dans un bac contenant de l'eau à la température de 15° à 16°. Nous guettions alors le moment où le sang commence à perdre sa fluidité, où il commence à adhérer à la paroi, son niveau ne suivant plus exactement l'inclinaison lente du tube. Ce moment était noté comme le début de la coagulation, en réalité, il n'est qu'un point de repère. Nous notions ensuite le moment où le tube pouvait être renversé horizontalement sans que le sang s'écoulât. Le caillot à ce moment est pris, nous considérons la coagulation comme complète.

### COAGULATION.

*Observation n° 9.* — (Voir graphique n° 9, p. 39.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . | 21 | 22 | 23 | 24.45 | 1.55. |
| Temps de coagulation, début . . . . . | 11′ | 3′ | 8′30″ | 4′ | 7′ |
| Coagulation complète . | 13′ | 7′ | 12′ | 6′ | 19′ |
| Heures. . . . . . . | 3 39 crise | 3 37 | 4.42 | 6.15 | 16 45 |
| Temps de coagulation, début . . . . . . | — | 5′ | 6′-8″ | 6′30″ | — |
| Coagulation complète . | — | 8′ | 20′ | 16′ | 2′ |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le sang hypocoagulable à la fin de la leucopénie initiale devient hypercoagulable au début de la leucocytose intermédiaire, hypocoagulable au moment de la leucocytose intermédiaire maxima; hyper puis hypocoagulable pendant la leucopénie précomitiale maxima, hypercoagulable au moment de la crise, hypercoagulable ensuite, une heure après. Onze heures et demie après on le trouve notablement plus coagulable que pendant toute la période critique.

Si l'on considère le temps du début de la coagulation séparément, on voit qu'il subit des fluctuations moins fortes que le temps de coagulation complète.

*Observation n° 11.* (Voir graphique n° 11 B, p. 53.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . | 21 | 22.10 | 23.20 | 0.50 | 2.35 |
| Temps de coagulation, début . . . . . . | 6′ | 2′30″ | 7′ | 2′ | 8′ |
| Coagulation complète . | 12′ | 4′30″ | 10′30″ | 3′ | 12′ |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . | 4.45 | 5 40 | 6 45 | 8.15 |
| Temps de coagulation, début . . . . . . | crise 4′ | 6′ | 30″ | 1′ |
| Coagulation complète . | 4′30″ | 7′30″ | 2′ | 1′ |

*Observation n° 10.* (Voir graphique n° 10 B, p. 50.)

| | | | |
|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 21.10 | 22 | 22.46 |
| Temps de coagulation, début . . . . . . | 10′ | crise 3′ | 5′30″ |
| Coagulation complète . | 15′30″ | 5′ | 7′30″ caillot non rétracté. |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . | 23.25 | 24.15 | 1.22 |
| Temps de coagulation, début . . . . . . | 10′30″ | 3′ | 2′30″ |
| Coagulation complète . | 12′30″ caillot non rétracté. | 5′ | 4′30″ |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . . . | 3.56 | 5.42 | 6.05 | 6.20 | 7 |
| Temps de coagulation, début . . . . . . | 6′ | crise à 5.30<br>2′ | crise<br>— | crise<br>— | 5′ |
| Coagulation complète . | 8′ | 3′30″ | — | — | 7′ |

1[re] crise. — Leucopénie précomitiale, hypocoagulabilité,
leucocytose comitiale, hypercoagulabilité.
2[e] crise. — Leucopénie initiale id.
leucocytose intermédiaire id.
leucopénie précomitiale hypocoagulabilité,
leucocytose comitiale id.
1 h. 1/2 après le deuxième accès et
40 minutes après le troisième accès tendance à l'hypocoagulabilité.

Résumons les fluctuations observées dans les trois cas, en essayant de les mettre en rapport avec les quatre périodes de l'évolution leucocytaire capillaire.

| | 1[re] pér. | 2[e] pér. | 3[e] pér. | 4[e] pér. | Après la crise. |
|---|---|---|---|---|---|
| Observation n° 9. . | + | — +. | — | + | -- |
| Observation n° 10 . | — | + | — | + | — |
| Observation n° 11 . | + | — | + | — + | — |

Aussi bien dans le cas de crise isolée que dans celui des crises multiples le pouvoir coagulant du sang subit de violentes variations.

Les variations de la coagulabilité se font par oscillations brusques.

Il y a toujours hypercoagulabilité avant la crise et hypocoagulabilité après la crise.

Les autres oscillations ne se mettent pas aisément en parallèle avec la courbe des leucocytes. Il y a tendance générale à l'hypercoagulabilité aux premières périodes et toujours hypocoagulabilité après la crise.

On peut dire que le pouvoir coagulant du sang subit

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

des à coups répétés pendant toute l'évolution comme si le choc avait provoqué des décharges de thrombine et d'antithrombine dans le sang.

La dernière phase paraît se caractériser, comme nous le verrons à propos de l'index réfractométrique et comme le montrent les caractères particuliers de la leucocytose comitiale, par une hyperactivité générale des organes. Il ne serait donc pas étonnant que l'hyperactivité de la fonction antithrombique du foie se manifestât également à ce moment.

## Chapitre II.

### Variations de l'index réfractométrique du sérum.

#### I. — Crises isolées.

*Observation n° 9.* — Voir graphique n° 9, p. 39.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 21 | 22 | 23 | 24.45 |
| Index. . . . | 58,10 | 61,15 | 54.70 | 55,10 |
| Heures . . . | 1 55 | 3.30 | 4.30 | 6.15 |
| Index . . . | 55,40 | 55.45 Crise. | 63 20 | 54 50 |

En résumé : légère élévation de l'index au début de la leucocytose intermédiaire; chute de l'index jusqu'après la crise; élévation 30 minutes après la crise.

*Observation n° 11.* — Voir graphique n° 11 B, p. 53.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . | 21 | 22.10 | 23.20 | 0.50 | 2.30 |
| Index . . . | 56,75 | 56,85 | 56 | 55.60 | 52,85 |
| Heures. . . | 4 30 | 4.45 | 5.50 | 6.45 | 8 |
| Index . . . | Crise. | 58,85 | 56 | 57,85 | 56.12 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

En résumé : légère élévation de l'index au moment de la leucopénie initiale ; chute progressive jusqu'au début de la leucocytose comitiale, avec chute profonde au moment de la leucopénie veineuse précomitiale ; élévation 15 minutes après la crise.

## II. — Crises multiples.

*Observation n° 10.* — Voir graphique n° 10 B, p. 50.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 21 | 22 | 22.30 | 23.25 | 24.15 | 1.22 |
| Index . . . | 55,42 | 58,75 Aura. | 56,15 | 57,75 | 57,10 | 55,30 |
| Heures . . . | 3.45 | 5.30 | 5.45 | 6.05 | 6.20 | 7 |
| Index . . . | 55,45 | 55,80 | Crise. | Aura. | Aura. | 57,30 |

En résumé : 1° élévation immédiatement après la première crise ; 2° chute de l'index au moment de la leucopénie initiale ; élévation de l'index au début de la leucocytose intermédiaire ; chute de l'index à la fin de la leucocytose intermédiaire ; chute de l'index pendant la leucopénie précomitiale ; léger relèvement de l'index 15 minutes après la crise.

En résumé : variations brusques de l'index pendant les deux premières périodes ; chute pendant la troisième ; élévation considérable au moment de la crise.

La chute au début de la période comitiale et le relèvement pendant cette période ne font jamais défaut, tandis que les modifications observées pendant les trois premières phases de l'évolution leucocytaires sont susceptibles de quelques variations.

Ces trois observations concordent. Elles nous montrent une évolution typique de l'index réfractométrique se caractérisant :

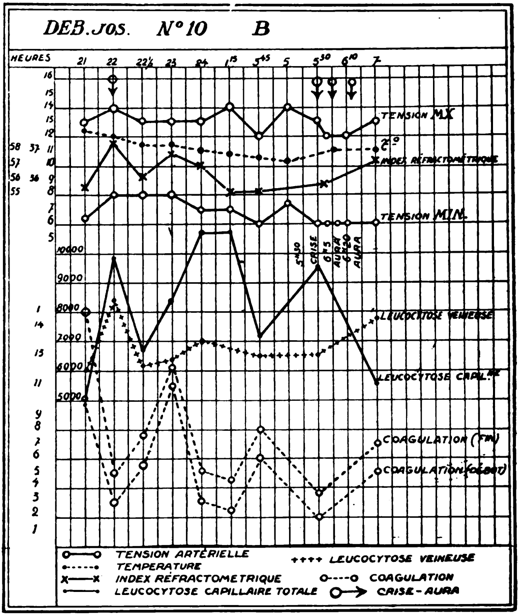
1° par une élévation 6 h. 30, 6 h. 20, 6 h. 20 et 4 heures avant la crise ;

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

2° par une chute de l'index jusqu'après la crise;
3° par un relèvement de l'index après la crise.

La teneur du sang en matières protéiques diminue donc pendant la préparation de la crise, puis elle augmente brusquement aussitôt après celle-ci.

On ne peut comprendre cette dernière variation qu'en considérant que les tissus ajoutent brusquement au sang




circulant une grande quantité de matières protéiques comme nous avons vu les organes hémapoiétiques lui ajouter un grand nombre de leucocytes à la même période.

Signalons le caractère absolument fixe de cette aug-

mentation de l'index réfractométrique, semblable en cela à l'hypocoagulabilité du sang après la crise. Nous le considérons comme un signe de l'hyperactivité fonctionnelle des organes en général, qui accompagne l'hyperactivité fonctionnelle des centres nerveux responsables de l'accès. Ces faits peuvent être mis en rapport avec certains phénomènes observés occasionnellement chez les épileptiques, salivation, miction, éjaculation, larmoiement, transpiration au moment de l'accès.

Le larmoiement, la salivation sont particulièrement fréquents au moment des absences.

## Chapitre V.

### Variations de la tension artérielle radiale.

#### I. — Crises isolées.

*Observation n° 2.* Sch. Fl. — La tension artérielle relevée au moyen de l'oscillomètre de Pachon, en dehors des périodes de crises, révèle chez cette malade une tension faible comme le montrent les chiffres ci-dessous.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures . . . . . | 21.40 | 22.25 | 23.05 | 23.42 |
| Tension maxima. . . | 13 | 12 | 12 | 12.5 |
| Tension minima . . . | 8 | 8 | 8 | 8 |
| Heures . . . . . . . | 0.30 | 16.00 | 17.10 | 18.10 |
| Tension maxima. . . | 13 | 13 | 13 | 12 |
| Tension minima. . . | 8 | 8 | 8 | 8 |
| Heures . . . . . . . | 18.40 | 19.25 | 29.15 | 23.15 |
| Tension maxima. . . | 11 | 12 | 13 | 13 |
| Tension minima . . . | 8 | 8 | 8 | 8 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Voyons maintenant les variations présentées un jour de crise. (Voir graphique n° 2, p. 15.)

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 16 | 17.37 | 21.15 | 0.50 | 1 13 | 1.50 |
| T. max. . . | 12 | 14 | 15 | Crise. | 16 | 14 |
| T. min. . . | 7 | 9 | 10 | – | 7 | 8 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 2.15 | 2.45 | 3.20 | 3.50 | 4 30 | 5 10 |
| T. max . . | 12 | 13 | 13 | 13 | 14-15 | 15 |
| T. min. . . | 6 | 8 | 7 6 | 7 | 8 | 7 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 5.45 | 6.12 | 6.45 | 7.25 | 8 25 | 9.05 |
| T. max. . . | 15 | 15 | 14 | 13 | 16 | 15 |
| T. min. . . . | 8-7 | 9 | 7 | 8 | 10 | 9 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 9.55 | 10.50 | 11 40 | 12.15 | 13.05 Secousses. |
| T. max. . . | 14 | 14 | 13 | 14 | 13-5 |
| T. min. . . | 10 | 9 | 8 | 8 | 8 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 14 | 14.50 | 15.55 | 17.05 | 18 30 |
| T. max. . . | Repas rosbeef. | 15 | 13 | 13 | 14 |
| T. min. . . | | 9 | 8 | 8 | 7 |

Cette observation ne nous permet pas de saisir les variations de la tension artérielle accompagnant la crise. Nous constatons seulement une augmentation de la tension maxima 23 minutes après la crise et la grande variabilité des deux tensions d'une manière générale. Nous y notons aussi deux fois l'influence hypertensive du repas.

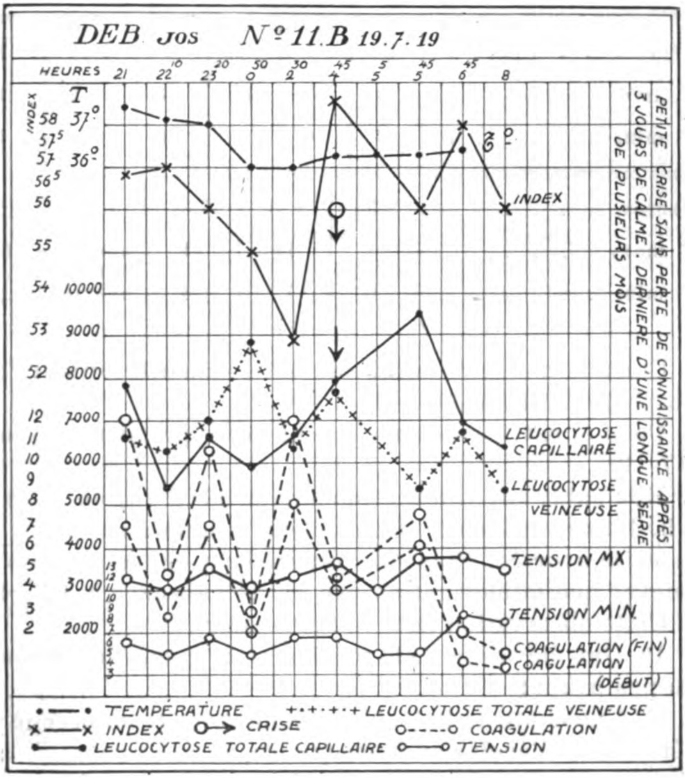
*Observation n° 9.* — Deb... Jos. Crise isolée. Tension artérielle. (Voir graphique n° 9, p. 39.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Heures | 21 | 22 | 23 | 24 | 24.45 | 1.55 | 3 30 crise | 4 30 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| T. max. | 14 | 14 | 13 | 13 | 13 | 13 | 14 | 15 |
| T. min. | 9 | 7 | 7 | 7 | 6 | 6 | 8 | 7 |

La chute de la tension minima se manifeste la première et va s'accentuant jusqu'à la fin des trois premières périodes. La tension maxima décline une heure après la minima, et reste déprimée jusqu'à la fin des trois premières périodes. A la dernière période, les deux tensions se relèvent et la maxima continue son ascension une heure après l'accès.

*Observation n° 11.* — Deb... Jos. Crise isolée. Tension artérielle. (Voir graphique n° 11 B, ci-dessous.)




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures... | 21 | 22.10 | 23.20 | 0 50 | 2 35 | 4.45 crise | 5 05 | 5.40 | 6.45 | 8.15 |
| T. max... | 12 | 12 | 12 | 11 | 12 | 12-13 | 11 | 12 | 13.5 | 13 |
| T. min... | 6 | 5 | 6 | 5 | 6 | 6 | 5 | 5 | 8 | 7.5 |

La tension étant basse au préalable, les variations sont peu intenses dans cette observation.

Néanmoins la chute de la tension se manifeste pendant les premières périodes, d'abord sur la tension minima, puis sur les deux tensions, tandis que la tension maxima se relève au moment de la crise.

*Observation n° 8.* — Gh... J. (Voir graphique n° 8, p. 38.)

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . | 20 | 1 | 1.35 | 2 | 2.30 | 3 |
| T. max. . . . . . . | 14 | 17 | 13 | 13 | 12,5 | 13 |
| T. min. . . . . . . | 10 | 10 | 7 | 8 | 7 | 9 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . | 3.30 | 4.10 | 4.37 | 4.45 | 5.25 |
| T. max. . . . . . . | 11 | 12 | 11 | absences, agressivité, examen impraticable | 11 |
| T. min. . . . . . . | 6 | 7 | 8 | | 8 |

Considérons cette courbe de la tension artérielle. (Voir graphique n° 8, p. 38.)

Celle-ci est élevée au moment de la première absence (17-10).

Elle subit une chute profonde (de 17 à 13, de 10 à 7) 3 h. 1/2 avant l'accès. Elle s'élève ensuite au moment de la crise avortée. Puis elle reprend sa chute pour ne se relever que faiblement un peu avant l'absence à 4 h. 45.

Cette observation nous fait constater :

1° Une élévation de la tension au moment de l'accès et un peu avant;

2° Une chute de la tension pendant les trois premières périodes de l'évolution leucocytaire.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Pour le reste, la courbe révélée par l'observation est influencée par le rapprochement des accès.

*Observation n° 10.* — Deb... Jos. Crises multiples. (Voir graphique n° 10 B, p. 50.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . . | 21 | 22 crise | 22.30 | 23.20 | 24 |
| T. max. . . . . . . . | 13 | 14 | 13 | 13 | 13 |
| T. min. . . . . . | 6.5 | 8 | 8 | 8 | 7 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . . | 1.15 | 3.45 | 5 | 5 crise à 5.45 | 5.48 |
| T. max. . . . . . . . | 14 | 12 | 14 | 13 | 12 |
| T. min. . . . . . . . | 7 | 6 | 7-8 | 6 | 6 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . . . . . | 6.05 | 6.10 | 6.20 | 6.30 | 6.48 | 7 |
| T. max. . . . . . . . | aura | 12 | aura | 13-12 | 14-13 | 14-13 |
| T. min. . . . . . . . | — | 6 | — | 7-6 | 7-6 | 6 |

1re crise : Élévation des deux tensions au moment de la crise;

2e crise : Chute des deux tensions pendant les trois premières périodes; élévation des deux tensions pendant la dernière période; la tension au moment de la crise est influencée par la chute correspondant au début de l'évolution de l'accès suivant.

*Observation n° 4.* — Sch... Fl. Crises multiples. (Voir graphique n° 4, p. 28.)

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures . . . | 16.35 | 17.35 | 18.35 | 19 55 | 20.35 | 21.35 | 22 |
| T. max. . . | 12 | 13 | 13 | 13 | 12 | 13 | crise |
| T. min. . . | 7 | 8 | 7 | 8 | 7 | 7 | — |
| Heures . . . | 22.05 | 22.50 | 23.40 | 0 30 | 0.45 crise | 1.45 | 3 45 |
| T. max.. . . | 12 | 12 | 12 | 11 | 12 | 13 | 11 |
| T. min. . . . | 8 | 7 | 7 | 7 | 8 | 7 | 7 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 4 45 | 4 50 crise | 5 | 9.45 | 11.15 | 12.15 |
| T. max. . . . | 12 | — | 12 | 12 | 12 | 12 |
| T. min. . . . | 7 | — | 8 | 8 | 9 | 9 |

La tension artérielle préalable à la période de crise étant très basse, les variations observées sont peu sensibles. A la 1re crise de la série, la chute de la tension minima s'indique au moment de la leucopénie précomitiale, cette fois la tension minima subit la chute également. Au moment de la crise, la tension minima se relève.

A la 2e crise : Chute de la maxima au moment de la leucopénie précomitiale, relèvement des deux tensions au moment de la crise. Élévation de la maxima une heure après, tandis que la minima se déprime déjà en vue de la 3e crise.

Nous faisons les mêmes constatations à propos de la 3e crise : tensions basses au moment de la leucopénie précomitiale, élévation au moment de la crise.

*Observation n° 5.* — V. d. b... (Voir graphique n° 5, p. 31.)

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . | 18 05 | 18.45 | 19 30 | 19.43 crise | 20 | 20.30 | 21.50 |
| T. max. . . | 13 | 12,5 | 13 | 14 | 12 | 15 | 12 |
| T. min. . . | 7 | 6 | 8 | 9 | 8 | 7 | 8 |
| Heures . . . | 21 25 | 22 50 crise | 23 05 | 23.45 | 0.45 | 1.40 | 2.40 |
| T. max. . . | 13 | | 14 | 14 | 14 | 14 | 15 |
| T. min. . . | 8 | | 9 | 8 | 8 | 9 | 9 |
| Heures . . . | 4.05 | 5.05 | 6.05 | 7.10 | 8.05 | 9 | 10.10 |
| T. max. . . | 14 | 11 | 14 | 13 | 12 | repas | 12 |
| T. min . . | 8 | 7 | 8 | 9 | 8 | — | 7 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 11.40 | 12.20 | 12 52 | 12.50 | 16.20 | 16 23 |
| T. max. . . . | petite crise | 15 | petite crise | 9 | petite crise | 13 |
| T. min . . . | | 8 | | 6 | | 8 pouls 13 au 1/4 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 17 | 18.25 | 18.40 | 18.45 | 19.45 |
| T. max. . . . | 11 | 14 | petite crise | 12.5 | pouls 13 au 1/4 intermittences |
| T. min. . . . | 8 pouls 17 au 1/4 | 7 | | 7 pouls 13 | |

La 1[re] crise est précédée d'une chute des deux tensions 1 heure avant l'accès ; d'un relèvement des deux tensions 13 minutes avant l'accès, plus marqué pour la tension minima que la maxima.

La 2[e] crise est précédée *d'une chute* des deux tensions plus marquée à la maxima, 2 h. 50 avant l'accès ; 25 minutes avant l'accès, les deux tensions se relèvent, la maxima monte de 1 cm. de mercure, la minima également, mais 40 minutes après l'accès, chute de la tension minima, la maxima se maintient.

Le 3[e] accès (variations typiques complètes) est précédé par une série de variations de la tension qui commence :

1° 10 heures avant par une élévation de la tension minima, suivie à 1 heure de distance par une élévation de la maxima ;

2° 6 h. 35 avant l'accès, chute des deux tensions plus marquée pour la minima, pendant 1 heure ;

3° 5 h. 35 avant l'accès, relèvement de la tension minima ;

4° 3 h. 35 avant l'accès, chute des deux tensions, constatée encore 1 heure avant la crise ;

5° 10 minutes après la crise, relèvement des deux tensions.

Nous n'avons qu'une observation insuffisante pour les trois derniers accès.

Notons pourtant que 7 minutes après le 4[e] accès, soit

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

3 h. 28 avant l'accès suivant, il y a une chute profonde des deux tensions.

Trois minutes après le 5e accès, les deux tensions se sont relevées, pour retomber 37 minutes après, soit 1 h. 40 avant le 6e accès. Quinze minutes avant le 6e accès, la tension maxima passe de 11 à 14, tandis que la minima descend de 8 à 7.

En résumé : des six accès, la tension a été observée :

I. Une fois au moment de l'accès, les deux tensions dénotent une élévation.

II. Une fois 15 minutes après l'accès. les deux tensions dénotent une élévation.

Une fois 40 minutes après l'accès, les deux tensions dénotent une élévation au regard de la tension prise 55 minutes avant l'accès.

III. Une fois 7 minutes après l'accès, les deux tensions dénotent une chute au regard de la tension prise 32 minutes avant l'accès. (Cette chute a été observée aussi, *observation n° 11*, 20 minutes après l'accès, et *n° 9*, minima 1 heure après l'accès.)

IV. Une heure avant l'accès nous notons une fois la chute des deux tensions.

Une fois les deux tensions basses, chute commencée 2 h. 50 avant l'accès.

Pour les trois dernières crises l'observation est inutilisable.

La crise est généralement précédée d'une chute des deux tensions de 3 à 3 h. 1/2 avant l'accès, et accompagnée d'une élévation de la tension qui la précède déjà de 15 à 25 minutes.

La seule crise observée en entier nous permet de noter :

1° Elévation de la minima 10 heures avant la crise, de la maxima 9 heures avant la crise ;

2° Chute des deux tensions 7 h. 35 avant l'accès ;

3° Elévation isolée de la minima 5 h. 25 avant la crise s'accentuant une heure plus tard ;

4° Chute des deux tensions 3 h. 35 avant la crise, constatée encore 55 minutes avant la crise ;

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

5° Elévation des deux tensions au moment de la crise et 10 minutes après.

*Observation n° 6.* — V. d. b... (Voir graphique n° 6, p. 23.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 10 | 10.27 | 10.55 | 11 40 | 12 30 |
| T. max. . . . | 12 | 10 | 9 5 | 10 | 9.5 |
| T. min. . . . | 7 | 6 | 5 5 | 6 | 7 |
| Pouls au 1/4. . | — | - | 14 | — | 12 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 14.15 crise | 14 45 | 15 15 | 15.40 | 16.15 | 16.45 |
| T. max. . . . | | 14 | 13 | 14 | 15 14 | 13 |
| T. min. . . . | — | 6 | 6 | 8 | 8 | 7 |
| Pouls au 1/4. . | — | - | 18 | - | – | — |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 17.20 | 18 | 18.30 | 19.10 | 19 40 |
| T. max. . . . | 12,5 | 12 | 12 | 12 | 12 |
| T. min . . . | 7 | 7 | 6.5 | 8 | 7 |
| Pouls au 1/4. . | – | -- | — | 14 | 14 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures. . . . | 20 40 | 21.40 | 22 | 22.30 |
| T. max. . . . | 10 | 13 | crise | 13 |
| T. min. . . . | 9 | 9 | — | 8 |
| Pouls au 1/4. . | — | 13 | — | 13 |

*Première crise :* Observation commencée 4 h. 15 avant l'accès.

3 h. 48 avant l'accès, chute des deux tensions;

2 h. 35 avant l'accès, élévation des deux tensions;

1 h. 45 avant l'accès, chute de la maxima, élévation de la minima qui signale le relèvement comitial de la tension;

30 minutes après l'accès, élévation des deux tensions qui persiste après la crise, alors que la minima se dé-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

prime la première (déjà observée *observation n° 11* et *observations n^os 5* et *9*).

En résumé, chute des deux tensions au début de l'évolution, relèvement à la dernière période.

*Deuxième crise :*

6 h. 20 avant l'accès, élévation des deux tensions (leucopénie initiale) ;

5 h. 15 avant l'accès, chute des deux tensions (leucocytose intermédiaire); celle de la minima se continue jusqu'à 2 h. 20 avant la crise;

1 h. 20 avant l'accès, chute de la maxima, élévation de la minima ;

20 minutes avant l'accès, élévation de la maxima, minima stationnaire ;

30 minutes après l'accès, maxima stationnaire, minima s'abaisse.

En résumé, la tension reste basse pendant les trois premières périodes ; elle s'élève à la dernière.

Si l'on considère l'ensemble des courbes de la tension artérielle fournies par ces huit observations comprenant un grand nombre de crises diverses, on constate invariablement une tendance marquée à la chute suivie à la fin de l'évolution vasculo-sanguine comitiale par un relèvement. Ces variations ne se superposent pas dans un ordre fixe aux détails des fluctuations leucocytaires. Cependant, il est visible que pendant les trois premières périodes de cette évolution la tendance de la tension artérielle est nettement à la baisse dans son ensemble, tandis qu'à la dernière période (un peu avant ou un peu après l'accès) elle accuse une élévation.

## Chapitre VI.

### Vue d'ensemble sur la crise comitiale.

En résumé, la crise épileptique, *quel que soit le genre d'accès*, est précédée d'un ensemble de phénomènes vasculaires et sanguins qu'on peut synthétiser en deux périodes.

*Première période.* — 1° Oscillations de la leucocytose

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

se manifestant alternativement dans les veines et les capillaires ;

2° Oscillations de la coagulabilité sanguine avec tendance marquée à l'hypercoagulabilité ;

3° Abaissement de l'index réfractométrique du sérum ;

4° Chute de la tension artérielle.

*Deuxième période.* — 1° Leucocytose générale simultanément veineuse et capillaire ;

2° Hypocoagulabilité du sang ;

3° Augmentation de l'index réfractométrique du sérum ;

4° Élévation de la tension artérielle.

Nous connaissons déjà ce tableau. *Il est en concordance parfaite avec celui que nous avons établi en étudiant les effets de l'injection déchaînante du sérum de cheval et de l'injection de crotaline* (1).

Cette frappante similitude impose une conclusion : l'épileptique est un individu qui spontanément, sans intervention apparente de l'extérieur, présente à certains moments tous les mêmes phénomènes que s'il venait de recevoir une injection d'une substance capable de produire ce que nous avons appelé un choc vaso-trophique.

Nous avons vu, d'autre part, que chez lui ces phénomènes s'accompagnent généralement d'un accès épileptique, mais que parfois celui-ci fait défaut. D'autre part, jamais un accès ne se produit sans avoir été préparé par les phénomènes du choc.

Le choc vaso-trophique est donc une condition *sine qua non* de l'accès épileptique, bien que dans certaines circonstances cette condition *sine qua non* soit, à elle seule, insuffisante à produire l'accès.

(1) Voir *Bull. Acad. Roy. Méd. de Belg.*, 1919, p. 1370.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# DEUXIÈME PARTIE.

## CHAPITRE I.

### Choc vaso-trophique et épilepsie.

Puisqu'il en est ainsi, il importait de vérifier si les moyens connus de provoquer un choc vaso-trophique, (choc anaphylactique consécutif à l'injection déchaînante de sérum, injections de substance comme la crotaline), sont capables de provoquer aussi un accès épileptique.

Examinons d'abord le cas du choc anaphylactique.

On sait fort bien que, chez les animaux de laboratoire, le choc anaphylactique grave s'accompagne, entre autres phénomènes, de convulsions. Mais les hasards de l'observation clinique des épileptiques nous ont apporté une confirmation plus nette de cette action épileptique du choc anaphylactique même léger.

### CRISES D'ÉPILEPSIE PROVOQUÉES PAR LE CHOC ANAPHYLACTIQUE SÉRIQUE.

Nous détacherons tout d'abord de nos observations un exemple particulièrement significatif d'épilepsie sérique, qui a véritablement la valeur d'une expérience.

*Observation.* — V. d. B., Ant., 30 ans, magasinier. En 1911, premières crises convulsives commençant dans la main droite, mais aboutissant rapidement à des convulsions toniques cloniques générales avec perte de connaissance et amnésie; se blesse l'occiput. L'affection s'aggrave rapidement. En 1913, de quatre à douze crises par mois. Bordet-Gengou nég. Kbr peu efficace mal toléré. Trépané en octobre 1913. La région motrice droite était le siège d'une méningite locale chronique, sillons remplis d'un liquide citrin plus ou moins gélatineux, difficile à extraire. Des convulsions, du côté gauche exclusivement, remplacèrent les crises générales qui furent plus rares pendant environ deux mois, puis la maladie reprit son cours antérieur. Bientôt apparurent les absences, les ver-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tiges avec obnubilation de la conscience et l'état mental s'altéra profondément. En 1914, le luminal à dose de 30 centigrammes par jour, supprima complètement les crises pendant environ six mois, mais l'état mental était très altéré. Le luminal ayant fait défaut, les crises recommencèrent. Lorsque nous le reprenons en observation en 1915, les accès sont quotidiens (10 à 15 crises par mois et 30 à 40 absences).

Quatre variétés d'accès : 1° des grandes crises classiques ; 2° des crises à début jacksonien frappant d'abord le côté gauche puis le droit et exclusivement toniques, perte de connaissance ; 3° des crises partielles atteignant seulement le côté gauche, sans perte de connaissance. La face du malade fortement congestionnée ; 4° de simples absences, courte perte de connaissance à début vertigineux.

*Début du traitement* par la crotaline, le 22 mars 1915, à doses faibles de 4 à 8 millièmes de milligramme tous les huit jours, jusqu'au 16 avril. Pas de modification.

Avril et mai, juin, juillet et août : traitement par la poudre de globules du malade lui-même.

Total du mois de mai : 5 crises complètes, 77 partielles.
— — juin : 8 — — 60 —
— — juillet : 4 — — 17 partielles, 22 vertiges.

Total du mois d'août : 1 crise complète, 0 partielle, 14 vertiges (du 1er au 14 août).

Traitement suspendu. Aucun accident jusqu'au 10 novembre 1915. Ce jour-là, après avoir fumé un cigare de mauvaise qualité vers 16 heures, commença à avoir mal à la tête, puis vers 20 heures petite crise du côté droit sans perte de connaissance, sauf cet accès le malade n'en présenta plus aucun pendant 34 mois. Il reprit un travail régulier, grossit, état mental plus clair et plus vif qu'il n'avait été depuis des années.

En juin 1918 : période de tendance vertigineuse, de sensation bizarre de soi-même que le malade ne peut définir, il est chagrin et se sent sous la menace d'accès. Le

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

4 juin, il fait même une crise complète. Le 7, le 14, le 21, le 29, 1 c. c. de sérum de cheval; réaction locale habituelle, malaises vertigineux très fréquents pendant tout le mois, presque tous les jours.

Juillet 1918 : pas de traitement, 2 crises complètes, vertiges nombreux, presque chaque jour, 7 crises partielles.

Septembre 1918 : même état au début du mois. Le malade ne se présente plus à la consultation. Vers la fin du mois, crise complète violente suivie d'un état de mal composé de rares crises complètes, avec beaucoup de crises partielles, et d'absences vertigineuses, avec obnubilation permanente de conscience, pendant plusieurs jours.

Octobre, novembre décembre : se remet ensuite progressivement, mais continue à présenter des absences et des crises partielles presque tous les jours, et environ une crise complète tous les huit ou dix jours. Ces crises complètes très violentes s'accompagnent de chutes; se blesse à l'occiput.

Janvier 1919 : le 7, se présente à la consultation, plaie contuse de 4 centimètres de longueur au niveau de l'occiput; depuis cinq jours, fait une crise complète chaque jour, obnubilation, irritabilité, 1 c. c. de sérum de cheval, une crise l'après-midi.

Accès tous les jours jusqu'au 14, mais moins violents, perte de connaissance et convulsions plus courtes.

Le 14, 1 c. c. de sérum. Crise partielle l'après-midi et le soir.

Crise partielle et vertige tous les jours.

Une crise violente le 20.

Le 21, 1 c. c. de sérum, crise le soir; accès presque continuels, vertiges et crises partielles, éructations bruyantes, les jours suivants jusqu'au 25.

Le 26 et le 27, un seul vertige peu intense.

Le 28, 1/2 c. c. vertiges l'après-midi.

Crises partielles 1 ou 2 par jour, les jours suivants, jusqu'au 10 février.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Février 1919 : Pas de traitement : 6 crises complètes; crises partielles chaque jour.

Mars : Même situation jusqu'au 15.

Le 15, 1 c. c. de sérum. Se sent mal en rentrant chez lui, fait une crise complète vers 15 heures.

Le 20, 2 crises partielles. Maux de tête.

Le 22, 1 c. c. de sérum, réaction locale vive, fort gonflement le soir. Une crise partielle vers 14 heures.

Les crises étant devenues moins fréquentes que précédemment, nous commençons à fixer notre attention sur cette crise, qui se produit régulièrement quelques heures après l'injection.

Entrée à l'hôpital le 25, crise partielle le matin vers 7 ou 8 heures, le 26, le 27, le 28 et le 29.

Le 29 mars, injection de 1 c. c. vers 9 h. 30; crise partielle avec perte de connaissance vers 14 h. 30.

Avril : Crise partielle, généralement sans perte de connaissance chaque matin entre 7 et 9 heures.

Le 5, 1 c. c. de sérum à 10 heures. Crise partielle avec perte de connaissance vers 14 h. 30. Les jours suivants crises partielles chaque matin.

Le 12, une crise partielle vers 8 heures; 1 c. c. de sérum vers 9 h. 30 ; à 15 heures crise, simple perte de connaissance avec mouvements tétaniques du côté droit.

Du 13 au 19, 1 ou 2 crises partielles par jour, toujours le matin avant 10 heures.

Le 19, 1 c. c. de sérum vers 10 heures.

Crise partielle comme le 12, vers 14 heures.

Du 20 au 25, une crise partielle chaque matin, sauf le 24, entre 7 et 10 heures.

Le 26, pas d'injection, pas de crise l'après-midi.

Du 27 au 30, 1 ou 2 crises partielles le matin, aux heures habituelles.

Mai : Le 1er, le 2 et le 3, 2 crises partielles le matin.

Le 3, 1 c. c. de sérum, une crise partielle entre 12 et 14 h. 30 (pas précisé).

Le 4, 2 crises partielles le soir, 4 crises le matin.

Du 5 au 15, 4 à 5 crises partielles chaque matin aux heures habituelles, absences pendant la journée.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 15, 1 c. c. de sérum à 10 heures, réaction locale immédiate, gonflement et rougeur après 10 à 15 minutes. L'après-midi gonflement sur l'étendue d'une paume de main d'un rouge violacé au centre, bordé d'une auréole de 2 à 3 centimètres, rouge vif. Cette réaction dure 4 jours.

Vers 13 heures, une crise partielle. Vers 16 heures, une crise complète violente.

Le 16, pas d'accès.

Du 17 au 22, une crise partielle chaque matin avant 10 heures.

Le 22, *première vaccination de Besredka*. Nous ne doutions plus que le sérum fût à même de provoquer des accès. La vaccination mettrait-elle le malade à l'abri de de la crise provoquée l'après-midi par une injection sous-cutanée de sérum pratiquée le matin?

A 10 h. 10, une injection intraveineuse de 1 c. c. de sérum de cheval dilué au 1/10 dans de l'eau physiologique.

A 11 h. 13, 3 c. c. A 11 h. 16, 10 c. c. A 11 h. 18, 25 c. c.

A 11 h. 21, une injection sous-cutanée de 2 c. c. de sérum de cheval pur.

A 14 heures, très légère tuméfaction au niveau de l'injection sous-cutanée, coloration lilas de la grandeur d'une pièce de 5 francs, pas de douleur, légère chaleur.

*Pas de crise ni de malaise ce jour-là.*

Le 23, réaction locale. Chatouillement depuis la veille à 17 heures. Le gonflement est très peu marqué, la rougeur a diminué, pas de chaleur, sauf au niveau de deux papules d'urticaire, à la partie inférieure de la zone rouge. Pas d'accès.

Le 23, 11 h. 30, 2 c. c. de sérum à la face postérieure de l'autre bras. Forte réaction locale qui atteint son maximum vers 22 heures. Gonflement rouge vif, saillant, de la grandeur d'une paume de main. Mais pas de douleur.

Le 24, pas d'accès la nuit ni le matin.

La réaction locale est déjà terminée, il ne persiste qu'une légère marbrure de la région.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Du 24 au 31, aucun accès.*

L'atténuation de la réaction locale à la suite de l'injection intraveineuse de Besredka est manifeste.

Cette atténuation se manifeste encore le lendemain, puisque une dose double de la dose ordinaire, donne une réaction écourtée (un jour au lieu de quatre) et pas de crise.

L'effet sur la crise provoquée d'habitude par l'injection est décisif; cet effet se montre persistant vis-à-vis des autres accès également.

Le 31, convaincu que l'effet de la vaccination s'épuise, nous pratiquons une nouvelle série d'injections intraveineuses de Besredka, entre 11 h. 27 et 11 h. 41.

11 h. 27, un c. c.; 11 h. 32 m. 30 s., 3 c. c.; 11 h. 37 m. 30 s., 10 c. c.; 11 h. 39 m. 39 s., 10 c. c.; 11 h. 41 m. 30 s., 10 c. c.

Des incidents opératoires nous empêchèrent d'introduire 25 c. c. en une injection.

11 h. 51, 2 c. c. de sérum pur sous la peau du bras. Réaction locale nulle le soir.

Le 1er juin, très peu de gonflement, légère marbrure violet pâle sur une surface de 10 sur 6 centimètres.

A 19 heures, 2 c. c. de sérum pur sous la peau de l'autre bras. Le soir même gonflement sans bord saillant. ni rougeur, ni douleur.

Le 2, à 11 h. 30, léger gonflement de la partie inférieure de la face postérieure du bras, avec marbrures peu accentuées.

Le 7 juin, 1 c. c. de sérum pur sous la peau du bras gauche. Le soir, réaction banale, peu de gonflement, région un peu bleuâtre.

Aucun accès depuis la première vaccination le 22 mai jusqu'au 1er juillet.

Juillet 1919; le 1er, injection interveineuse de sérum de cheval dilué au 1/10 :

10 h. 47, 1 c. c.; 10 h. 53, 3 c. c.; 10 h. 55, 10 c. c.; 10 h. 57, 25 c. c.; 11 h. 45, 1 c. c. de sérum pur sous la peau du bras droit. Réaction locale quasi nulle.

A 20 heures environ, une secousse musculaire très

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

violente du côté droit, sans perte de connaissance ; faillit tomber.

Du 2 au 14 juillet, pas d'accès.

Le 14 juillet. Prend contre son habitude deux verres de bière forte vers 13 heures, rentre chez lui vers 16 heures, se sent dérangé, vers 17 heures extension brusque du bras droit par une secousse irrésistible. Pas de perte de connaissance.

Du 14 au 17, pas d'accès, mais parfois sensation de chaleur qui monte de l'estomac vers la bouche ; d'autres fois, bouffées de congestion de la face avec sensation de chaleur, maux de tête frontaux légers. Le 16, cette céphalée s'est accentuée et il a dû se coucher.

Du 20 juillet au 22 août, pas d'accès, mais presque chaque matin un malaise passager.

Le 22 août, un malaise avec chute sans perte de connaissance le matin et vers 19 heures. Douleurs gastriques toute la journée.

Du 22 au 30 août, pas d'accès.

Le 30 août, à 21 h. 45, *1 c.c. de sérum* pur (injection sous-cutanée) ; réaction locale moyenne se marque vers 3 heures du matin ; une crise sans perte de connaissance à 5 h. 7 ; une crise sans perte de connaissance à 6 h. 5.

La réaction vasculo-sanguine à cette injection a été observée par des examens en détail rapprochés d'heure en heure. (Voir graphique n° 12, p. 69.)

Le 31 août, une crise sans perte de connaissance à 22 heures.

Du 1er au 6 septembre, une crise sans perte de connaissance chaque jour vers midi ou le soir.

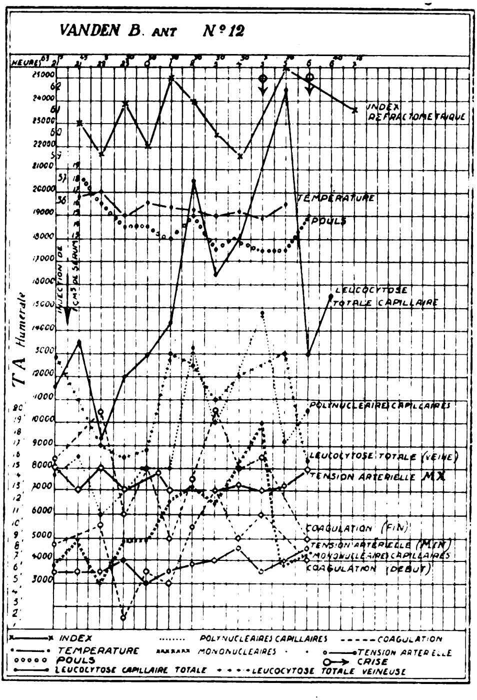
Du 7 au 9 septembre, rien.

Le 10 septembre, une crise sans perte de connaissance le soir.

Le 11 septembre. Injection de Besredka imparfaitement exécutée : 10 h. 56, 1 c. c.; 10 h. 60 m. 5. s., 3 c. c.; 11 h. 2 m. 15 s., 10 c. c., une partie de l'injection est faite hors de la veine ; 11 h. 4 m. 30 s., injection partiellement extraveineuse. Vers 13 heures, trois crises partielles sans perte de connaissance, très courtes. Reste

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

fiévreux jusque vers 16 heures. Puis refait trois crises partielles plus ou moins écourtées sans perte de connais-




*Graphique nº 12.*

sance. Inappétence complète, sensation que l'estomac ne supporterait pas même une gorgée d'eau, transpiration abondante

Le 12, pas d'accès.

Le 13 et le 14, une crise partielle sans perte de connaissance.

Le 15, quatre crises partielles sans perte de connaissance.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 16, quatre crises partielles à 5 ou 10 minutes d'intervalle vers 9 heures; pendant que nous préparons son injection de Besredka, trois crises du même genre.

A 10 h. 15, 1 c. c. sérum dilué au 1/10 (coude gauche).

A 10 h. 17, une courte crise partielle sans perte de connaissance.

A 10 h. 19, 3 c. c.; une crise partielle pendant l'injection, celle-ci est interrompue.

A 10 h. 24, 1 c. c. sérum dilué (coude droit).

Entre 10 h. 28 et 10 h. 33, deux petites crises partielles.

A 10 h. 33, 3 c. c. sérum dilué; une crise partielle très courte à la fin de l'injection.

A 10 h. 36, 10 c. c.; une petite crise pendant l'injection.

A 10 h. 38, 25 c. c.

La durée des crises diminue progressivement pendant les injections.

A 17 h. 2, deux secousses à la jambe droite.

Le 17 septembre, rien.

Le 18 septembre, une crise partielle très courte, limitée au bras, à la jambe et la cuisse droits; simple flexion tonique sans perte de connaissance, ni chute, durant quelques secondes.

Le 19 et le 20, un accès du même genre.

Du 20 septembre au 11 octobre, plus d'accès.

Une vaccination le 11 octobre.

Une vaccination le 31 janvier.

Plus de crise. Quelques sensations de chaleur remontant de l'estomac, chaleur à la joue droite sans perte de connaissance, ni mouvements involontaires.

La portion la plus intéressante de cette longue observation est résumée dans le graphique n° 13 (p. 71).

Après une interruption de ce traitement de six mois, le malade étant en périodes de crises (absences et crises partielles tous les jours, grande crise complète tous les huit ou dix jours), reçoit une injection de 1 c. c. de sérum sous la peau du bras le 7 janvier vers 10 heures du

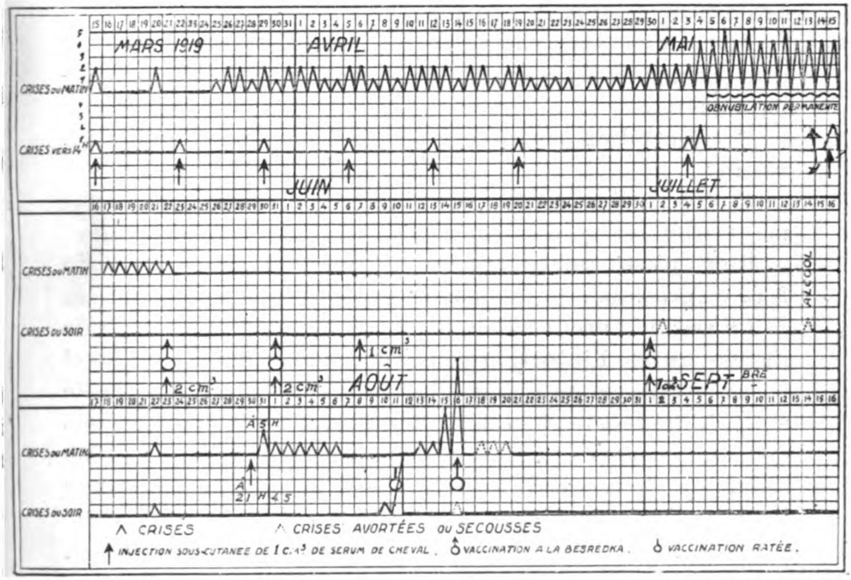
Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

matin. L'après-midi, il fait une crise partielle à une heure qui ne fut pas précisée.

Dorénavant chaque injection provoquera à son tour une crise partielle dans le courant de l'après-midi.

Les réactions locales sont d'autre part très vives et très rapides.

Nous ne doutions plus avoir affaire à un individu dont le cerveau spécialement sensibilisé au sérum, réagissait




*Graphique n° 13.*

par une crise convulsive chaque fois que cet antigène lui parvenait en quantité suffisante.

L'expérience s'est vérifiée douze fois. Les crises provoquées sont les seules qui se produisent entre 12 et 15 heures.

Pas d'injection de sérum le matin, pas de crise à ces heures-là. Manque-t-on de pratiquer l'injection hebdomadaire, pas de crise l'après-midi. Diminue-t-on la dose injectée, les accès de l'après-midi s'atténuent d'autant, ce ne sont plus que des vertiges.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Il nous restait deux preuves à apporter de l'existence de cette épilepsie sérique.

*La première* : la disparition de l'accès provoqué par l'injection sous-cutanée lorsque celle-ci est pratiquée après une vaccination antianaphylactique de Besredka. Cette vaccination capable de protéger l'individu anaphylactisé contre des doses vingt fois mortelles, devait à plus forte raison protéger contre une dose minime, mais néanmoins suffisante pour provoquer une crise. Cette preuve est faite.

Après une vaccination à la Besredka, une injection sous-cutanée à dose double de la dose habituellement épileptogène :

1° ne produit pas de crise ce jour-là, ni le lendemain matin;

2° donne lieu à une réaction locale ralentie et fortement atténuée.

Bien plus, une nouvelle injection sous-cutanée de 2 c. c. pratiquée le lendemain ne provoque aucun accès.

*La seconde preuve* à apporter, c'était la réapparition de l'accès après l'injection sous-cutanée du sérum, celle-ci étant pratiquée en dehors de l'influence passagère, on le sait, de la vaccination à la Besredka. Cette preuve nous est fournie par l'injection sous-cutanée de 1 c. c. de sérum que nous avons faite le 30 juillet à 21 h. 45, trente jours après la dernière vaccination.

Cette fois, voulant étudier la crise vasculo-sanguine, nous suivons tout le mouvement leucocytaire dans la veine et dans les capillaires; celui de la coagulabilité du sang, de l'index réfractométrique du sérum de la tension sanguine, du pouls et de la température.

On trouvera cette observation dans le graphique n° 12. Il montre le développement d'un choc vasculo-sanguin typique. Rien ne le distingue d'un de ces chocs que nous connaissons bien. Mais, à l'acmé de la période d'hyperleucocytose tardive une crise se produisit, suivie d'une autre une heure après.

C'est en vain que nous fîmes tous nos efforts pour relever dans nos constatations, soit dans des formes leu-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

cocytaires, soit dans les rapports de leurs nombres absolus, soit dans les diverses courbes des phénomènes observés, un caractère spécial qui put nous dire si la crise vasculo-sanguine constatée appartenait à l'injection de sérum ou bien à la crise.

La discrimination est impossible, et nous sommes forcés de conclure que la crise vaso-trophique sérique et la crise vaso-trophique comitiale dans ce cas-ci ne sont qu'une seule et même crise, et que l'accès épileptique produit fait partie de la réaction au sérum au même titre que la réaction du tissu cellulaire sous-cutané, que celles des organes hématopoïétiques, du foie, du cœur, et des centres vasomoteurs.

Cette expérience si nette va éclairer d'un jour nouveau le problème que nous étudions. Il est possible, en effet, dans ce cas de se rendre compte du mécanisme des phénomènes observés. Non seulement nous connaissons la crise vasculo-sanguine associée à l'accès convulsif, mais nous savons quel antigène l'a produit. Que s'est-il passé chez cet épileptique?

L'injection préparante a fait naître au niveau de tous les organes des anticorps sériques (nous reviendrons plus loin sur cette question. Voir 4[e] partie) et en particulier sur la région convulsivante de son cerveau plus apte que d'autres à raison de son état antérieur (méningite locale chronique) à fixer l'antigène et à fabriquer des anticorps.

Lors de l'injection déchaînante sous-cutanée de sérum une partie est employée sur place, elle y provoque le gonflement, la rougeur, les troubles trophiques que nous voyons; une autre portion est absorbée immédiatement par les veines et se répand dans le torrent circulatoire.

Cette portion de l'antigène va toucher tous les organes munis de récepteurs sessiles : rate, ganglions lymphatiques, foie, etc. et cerveau. Le tableau que nous présente le bras se produit d'une façon plus ou moins intense au niveau de tous les organes, les organes hématopoïétiques lancent les éléments figurés dans la circulation, le foie de l'antithrombine, toutes manifestations qui sont l'indice de leur hyperactivité fonctionnelle. Le cerveau ne fait pas

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

autre chose : certaines portions entrent dans une phase d'activité désordonnée qui se traduit par la crise convulsive.

Grâce à la vaccination antinaphylactique de Besredka, on parvient à réfréner l'excitation de tous les tissus que provoque l'arrivée de l'antigène spécifique. L'injection sous-cutanée de sérum pratiquée immédiatement après cette vaccination ne provoque plus ni gonflement ni rougeur au point d'introduction, elle n'amènera plus d'hyperleucocytose ni de diminution de la coagulabilité du sang, elle ne déclanche plus de crise convulsive.

Mais alors la vaccination à la Besredka, faite au moment opportun, pourrait-elle prévenir une crise spontanée d'épilepsie à coup sûr? Non! Elle ne protège certainement l'individu que contre l'action de l'antigène sérique, celui qui sert à la vaccination. La vaccination est spécifique, au moins dans de certaines limites. Un animal sensibilisé avec du sérum de cheval et du sérum de bœuf, ayant subi un choc non mortel au moyen de sérum de cheval est insensible à une nouvelle injection de ce dernier, mais reste sensible au sérum de bœuf.

On constate cependant, et c'est là un phénomène important pour le traitement de l'épilepsie, que la réinjection de sérum de bœuf donne lieu à des phénomènes *moins graves*, que si l'animal n'avait pas reçu au préalable de sérum de cheval. La protection est parfaite contre l'antigène qui a servi à la vaccination, incomplète contre tout autre antigène.

C'est ce que démontre aussi l'observation de V. d. b., sur laquelle nous insistons en ce moment.

La vaccination sérique protège complètement contre l'accès sérique, et s'est montrée active également vis-à-vis des accès spontanés du malade, et qui sont provoqués par un autre antigène. En effet, ce malade qui faisait des accès chaque matin depuis plusieurs mois, cesse brusquement d'en faire après la première vaccination.

Une nouvelle vaccination pratiquée huit jours après assure une période d'un mois exempte de crise.

Une troisième vaccination pratiquée un mois après

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

la seconde ne procure pas une protection aussi parfaite, et n'empêche pas un accès très atténué (secousses) le soir.

Quatorze jours après la vaccination, des accès atténués reparaissent presque chaque jour.

D'autre part, l'injection déchaînante d'antigène sérique pratiquée sans précaution de vaccination, ramène en même temps un retour des accès d'origine sérique quelques heures après l'injection, et aussi des accès spontanés, les jours suivants.

L'exaltation de l'activité cérébrale provoquée par l'antigène sérique est valable pour les autres antigènes.

Lorsque la vaccination fut imparfaite la quantité de sérum injectée sans le vouloir sous la peau avant que l'état réfractaire ne soit acquis provoqua également une série de trois petits accès quelques heures après, et ramena les crises spontanées les trois jours suivants.

*Observation 2.* — Tiel... — Ce malade ne présentait au moment de l'observation qui va suivre, que de rares accès sous forme d'étourdissement avec légère obnubilation de la conscience. Il a été traité par injection de sérum de cheval depuis avril 1917 jusqu'en décembre 1918, avec un succès net, marqué par la diminution du nombre et de l'intensité de ses accès. En 1919, après une interruption de traitement de deux mois et demi, ce malade reçoit, le 13 mars vers 15 heures. une injection de 1 c. c. de sérum sous la peau; à 23 heures, il fait une crise avec convulsion.

Le 27 mars, l'expérience est repétée. Un c. c. de sérum est injecté sous la peau à 14 h. 30. Le soir le malade se sent nerveux, agressif, discuteur, il abandonne son repas en colère. Vers 21 heures, il pâlit, puis la face se congestionne, la tête tourne, il s'assied et s'endort profondément en un instant. Il s'agit manifestement d'une crise dont la phase convulsive a été élidée.

Le 10 avril, une injection de 1 c. c. de sérum physiologique, épreuve dont le malade n'est pas averti, ne cause aucun malaise.

Le 25 avril, une injection de 1 c. c. de sérum de che

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

val pratiquée vers 15 h. 30 est suivie d'une crise convulsive à minuit.

Les accidents assez rares que présente le malade spontanément ne sont que des étourdissements sans convulsions et avec simple obnubilation de la conscience. Il en fait un le 1er, un le 9 et un le 21 mai.

Le 22 mai, 4e expérience. Injection de 1 c. c. de sérum de cheval à 15 heures; à partir de 20 heures, céphalée, le malade se sent mal, craint une crise, qui ne se produit pas. Le malaise persiste le lendemain, le sujet est obnubilé, cherche ses mots, ne peut faire attention.

Bien que nette, la sensibilisation épileptogène de ce sujet paraît moins intense que celle du sujet précédent.

L'effet de la vaccination de Besredka confirme cette impression, en même temps qu'il montre la disparition de la susceptibilité épileptique au sérum pendant un temps relativement long après la vaccination.

Le 31, vaccination de Besredka suivie d'une injection de 2 c. c. de sérum sous la peau. Le malade est fortement dérangé (vomissements, diarrhée, douleurs articulaires), mais ne présente aucun accès.

De même l'injection de 1 c. c de sérum pratiquée le 6 juin, ne donne lieu à aucun accident épileptique.

La même expérience repétée le 5 juilet donna le même résultat.

Ces curieuses observations nous permettent donc d'apercevoir :

1° L'action spécifique l'un antigène connu devenu convulsivant chez un épileptique ;

2° Les moyens par lesquels le malade peut y être rendu réfractaire ;

3° L'action exercée par le choc provoqué au moyen de l'antigène connu sur l'aptitude à réagir à d'autres antigènes.

Elle confirme donc deux hypothèses suggérées par la similitude entre le choc vaso-trophique épileptique et le choc vaso-trophique provoqué par l'injection déchaînante de sérum.

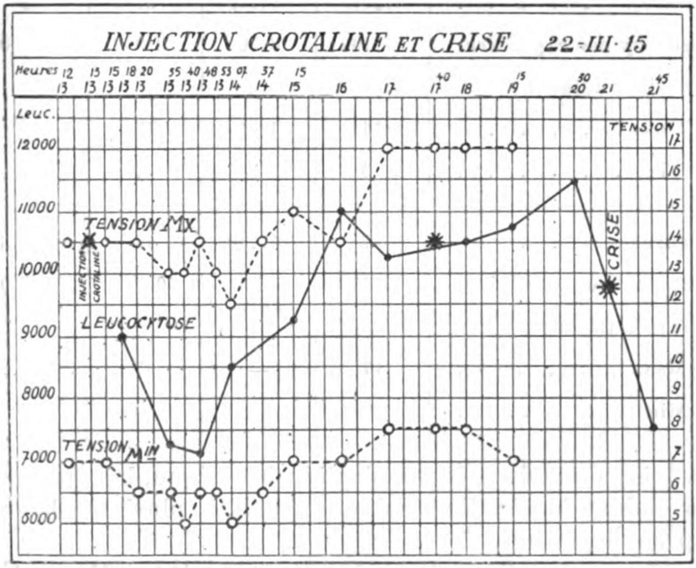
Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La première : un choc vaso-trophique expérimental est capable de provoquer un accès épileptique. Elle semble confirmer aussi la seconde : l'aptitude de l'épileptique au choc vaso-trophique spontané n'est que le résultat d'une sensibilisation spécifique à un antigène anaphylactisant

### *Accès provoqués par un choc vaso-trophique non-anaphylactique.*

Revenons maintenant à la seconde hypothèse d'après laquelle l'aptitude de l'épileptique au choc vaso-trophique, donnant lieu aux accès, ne serait pas toujours le résultat d'une sensibilisation spécifique par un antigène anaphylactisant.

Nous savons (voir premier mémoire : Analyse clinique et hématologique du choc anaphylactique sérique, et des troubles causés par le venin de crotale chez l'homme. *Bull. Acad. Belg.*, 1919) que l'injection de doses minimes




*Graphique n° 14.*

de venin de crotale sous la peau de l'homme provoque un choc vaso-trophique absolument semblable aux variations vasculo-sanguines du choc sérique.

Or, nous avons vu l'injection de crotaline provoquer chez V. d. b., Ant., une crise d'épilepsie un jour que nous avions voulu observer l'action de cette injection sur la tension sanguine et la leucocytose. Nous n'y insisterons pas très longuement, en raison du développement que nous avons donné déjà à l'observation de ce malade.

*Observation 1.* — (Voir graphique n° 14, p. 77.)

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Heures | 12.45 | 13.13 | 13.18 | 13 35 |
| Leucocytose capillaire. | 82.00 | Inject. 4 mille au millig. de crotaline | 9,000 | 7 300 |
| Tension radiale : | | | | |
| Max. | 14 | | 14 | 13 |
| Min. | 7 | | 6 | 6 |
| Heures | 13.48 | 14.10 | 15.15 | 16 |
| Leucocytose capillaire. | 7,100 | 8,600 | 9 300 | 11 000 |
| Tension radiale : | | | | |
| Max. | 14 | 11-12 | 15 | 14 |
| Min. | 6 | 5 | 7 | 7 |
| Heures | 17 | 17.40 | 18 | 19.15 |
| Leucocytose capillaire. | 10,200 | Crise aura | 10,500 | 10,700 |
| Tension radiale : | | | | |
| Max. | 17 | — | 17 | 17 |
| Min. | 8 | — | 8 | 7 |

Ici comme dans le cas d'épilepsie sérique, la crise s'est produite à la période trophique du choc, plusieurs heures après l'injection.

*Observation 2.* — Un autre de nos malades, Degr., G., traité depuis plus de deux ans par des injections de deux

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

dixièmes de milligramme de crotaline avec un résultat des plus satisfaisant, vit une crise se produire régulièrement 7 à 8 heures après l'injection d'une dose de crotaline un peu plus élevée que celle à laquelle il était accoutumé (trois dixièmes au lieu de deux). L'expérience fut renouvelée douze fois avec un résultat positif, la substitution de sérum artificiel ou l'injection d'une dose de 0,2 milligr. de crotaline ne furent jamais suivis de crise.

L'expérience pratiquée deux fois encore dans la suite amena chaque fois un accès, après l'injection augmentée.

### *Crises provoquées occasionnellement par le choc vaso-trophique.*

Nous trouvons d'autre part occasionnellement des manifestations moins indiscutables de cette action épileptogène du choc vaso-trophique provoqué dans 13 de nos observations.

Dans la plupart de celles-ci, l'action épileptogène fut occasionnelle et disparut en diminuant la dose injectée.

Il est parfois difficile, en effet, d'établir un rapport certain entre l'injection et l'accès qui la suit en raison du grand nombre d'accès présentés spontanément par le sujet, ou de la coïncidence de l'injection avec l'époque à laquelle le malade est apte à présenter une crise spontanément. Dans cette dernière occurrence, il nous a paru plusieurs fois constater que l'injection avait avancé la crise de un ou plusieurs jours.

Cette action provoquante immédiate apparaît le plus manifestement chez les malades dont les crises sont peu fréquentes et se produisent avec une périodicité fixe. Dans ce cas, en effet, l'injection thérapeutique d'un antigène détermine une crise à un moment anormal, alors que le malade livré à lui-même n'en eût pas présenté. Lorsque les accidents sont journaliers ou presque, l'action provoquante de l'injection ne peut se manifester que par l'exagération du nombre et de l'intensité des accès, ce qui est moins démonstratif.

Au début de nos observations nous étions forcés de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nous contenter de cette appréciation globale. Plus tard, lorsque nous eûmes pu établir avec exactitude la durée du choc vaso-trophique, et reconnaître la production d'accès épileptiques à la phase trophique de ce syndrome, notre attention fut plus particulièrement attirée sur la durée de l'intervalle qui séparait l'accès de l'injection ; l'intervalle de 7 et 10 heures devint pour nous une présomption nouvelle, égalant la certitude, des rapports existant entre l'injection et l'accès.

Cette remarque explique que toutes nos observations ne mentionnent pas de façon précise combien de temps après l'injection, les accès se sont produits.

Nous avons fait toutes ces constatations aussi bien après les injections de crotaline ou de poudre de globules qu'après celles de sérum de cheval.

*Observation 1.* — Han... Lors de la première injection déchaînante de 1 c. c. de sérum, pratiquée le 3 janvier 1917, vers 15 heures, cette malade présenta une crise convulsive violente vers 2 heures, au plein d'une réaction locale extrêmement vive et étendue.

Des injections de 1/2 c. c. et de 1/4 de c. c. pratiquées le 25 janvier, le 1er le 8, le 15 et le 22 février, le 2, le 9 et le 16 mars furent suivies de réactions locales atténuées et ne provoquèrent pas d'accès. Mais une injection de 1 c. c., faite le 22 mars vers 15 heures s'accompagna d'une réaction locale intense, et provoqua une crise hallucinatoire à 22 heures. Des doses de 1/4 de c. c. furent administrées dorénavant, sans provoquer d'accès.

*Observation 2.* — Kol. . La première injection de sérum (10 c. c.) donnant lieu à une réaction locale immédiate intense, pratiquée vers 10 heures du matin, est suivie d'une crise de colère pathologique avec amnésie vers 18 heures, pendant laquelle le malade se brûle en frappant du poing sur le poêle.

Des injections de 1 c. c. pratiquées ultérieurement ne provoquèrent plus d'accès.

*Observation 3.* — Crah... La première injection déchaînante de 1 c. c. de sérum pratiquée chez cette malade vers 15 heures fut suivie d'une violente réaction

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

locale, et provoqua entre 22 et 24 heures des absences avec hallucinations. Les injections ultérieures donnèrent lieu à des réactions locales moins vives et ne produisirent plus d'accès.

*Observation 4ª.*—Vous... Ce malade avait été en traitement pendant cinq mois (injection hebdomadaire de 1 c.c. de sérum). Après une interruption de deux mois, lors de la reprise du traitement, la première injection de 1 c. c. de sérum fut accompagnée d'une réaction locale violente et suivie d'une crise 8 heures. L'injection suivante, dont la réaction locale fut encore vive, fut suivie d'une crise dans la première partie de la nuit, à une heure qui ne put être précisée. Ultérieurement les mêmes doses, injectées à 8 jours d'intervalle, s'accompagnèrent de réactions locales d'intensité décroissante et ne furent plus suivies d'accès.

*Observation 5.* — Del..., J. Lors de la deuxième injection de 1 c. c. de sérum pratiquée 21 jours après la première, et qui donna lieu à une réaction locale intense, la malade dut rester alitée le lendemain (maux de tête, courbature, état saburral, haleine fétide) et subit un véritable état de petit mal (étourdissements continuels) absolument nouveau pour elle, et qui dura 21 jours.

*Observation 5ª.*— Fr..., Jeanne. Après une interruption de traitement de trois mois, la première injection de 1 c. c. de sérum faite vers 10 heures fut suivie d'une réaction locale très violente, et d'une crise de tremblement et de transpiration suivie de sommeil profond, à 17 heures. Le fait ne se renouvela pas lors des injections suivantes qui donnèrent lieu à des réactions locales moins vives.

*Observation 6.* — Dec..., Jean. En cours de traitement et d'amélioration, ce malade dont les réactions locales étaient fort atténuées après injection de 1 c. c., reçoit un jour 1 c. c. 1/2 de sérum. Cette fois la réaction locale fut plus intense quoique modérée. Huit heures après l'injection une petite crise très courte se produisit la nuit. Ce fut la seule crise nocturne que fit ce malade.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Observation 7.* — Cer... En traitement depuis huit mois, ce malade présentait des réactions locales très rapides et très intenses à des injections de 2/10 de c. c. de sérum dilué au cinquième, une injection de 2/10 de c.c. de sérum non dilué provoqua une crise violente environ quatre heures et demie après, au plein d'une réaction locale intense.

*Observation 8.* — Wil... Une première injection de 0.2 milligrammes de crotaline n'avait donné qu'une faible réaction locale, la deuxième pratiquée huit jours après, vers 14 h. 30 fut suivie d'une crise vers 22 heures, et accompagnée d'une réaction locale de gonflement et de rougeur beaucoup plus étendue que la précédente. Toutefois il faut remarquer que cette malade avait fait une crise la veille du jour de cette injection et qu'il lui est arrivé plusieurs fois de présenter un accès deux jours de suite. Néanmoins étant donné l'intervalle de sept heures et demie qui sépare l'accès de l'injection et la coïncidence avec une réaction locale anormalement intense, nous considérons que l'injection n'a pas été sans exercer son influence sur l'apparition de cet accès.

*Observation 9.* — Boun..., Sim. La septième injection de 1 c. c. de sérum pratiquée treize jours après la précédente (au lieu de huit) et le troisième jour des règles, fut suivie de phénomènes extraordinaires, dont nous ne trouvons pas d'autre exemple dans nos observations après une injection sous-cutanée. Frisson intense une demi-heure après l'injection, malaise extrême, congestion de la face. T° de 39°9 à minuit. Urticaire du cou et de la nuque, érythème généralisé. Une crise hallucinatoire avec inconscience et amnésie dix à onze heures après l'injection.

*Observation 10.* — Mich... La première injection de 10 c. c. de sérum est suivie d'une série de douze crises en trois jours, dont la première se produit huit à dix heures après l'injection. Cette série se termine en même temps que la réaction locale.

*Observation 11.* — Malf..., M[elle]. La deuxième injec-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tion de 1 c. c. de sérum pratiquée huit jours après la première, provoqua une violente réaction locale, et fut suivie d'une crise quatre heures après. Le fait est d'autant plus remarquable que jamais cette malade n'avait fait de crise à pareille heure. Ses accès se produisent toujours le matin et de plus toujours quelques jours avant ou pendant les règles. Or, cette fois les règles étaient terminées depuis sept jours quand l'accès se produisit. Ultérieurement la même dose de sérum ne provoqua plus d'accès.

*Observation 12.* — De P..., M$^{me}$. A la troisième injection de crotaline (1$^{re}$ 0.32 milligr., 2$^{me}$ et 3$^{me}$ 0.65 milligr.) une forte réaction locale d'aspect phlegmoneux, avec phlyctènes se produisit le lendemain ; en même temps la malade qui n'avait plus présenté d'absences depuis un an et demi, en fit 15 ce jour-là, 10 le lendemain, 6 le surlendemain, 3 les deux jours suivants. Les absences prirent fin avec la réaction locale.

*Observation 13.* — Christ,.., Vict. La première injection de 8 c. c. de sérum accompagnée d'une réaction locale douloureuse, immédiate, intense, pratiquée au plein d'une série d'accès, exagéra le nombre de ceux-ci pendant les trois jours qui suivirent. Une nouvelle exagération se produisit les septième, huitième, neuvième et dixième jour après. Les injections déchaînantes pratiquées ultérieurement augmentèrent également pendant quelques jours le nombre des accès.

Nous bornerons là les exemples d'accès provoqués par le choc vaso-trophique expérimental.

Les uns, épilepsie sérique, démontrent qu'il peut exister une épilepsie anaphylactique.

Les autres, épilepsie crotalinique, que le choc vaso-trophique non anaphylactique est susceptible de favoriser la production des accès.

Ces faits nous serviront ultérieurement à indiquer les bases de la pathogénie de l'épilepsie.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

# TROISIÈME PARTIE.

## Faits thérapeutiques.

Nous venons de voir aussi que si l'on connaît l'antigène qui engendre le choc vaso-trophique ou anaphylactique aboutissant à l'accès épileptique, il est possible de protéger l'organisme contre l'un et l'autre en provoquant au préalable une série de chocs de faible amplitude et très rapprochés l'un de l'autre.

Nous avons vu, d'autre part (1), que les injections déchaînantes sériques rapprochées à de courts intervalles exercent les unes sur les autres une certaine inhibition. Il s'agit là de phénomènes spécifiques.

Mais nous savons, d'autre part, que la crise épileptique peut se produire grâce à un choc vaso-trophique non anaphylactique (crotaline). Et l'on peut supposer que ce n'est pas la nature du choc qui importe au point de vue épileptique, mais le choc lui-même, c'est-à-dire la succession de phénomènes qui amène l'excitation cellulaire anormale, l'excitation du trophisme dont l'accès n'est qu'une manifestation.

On peut dès lors se demander si, pour exercer une action empêchante ou favorisante sur un choc vaso-trophique déterminé par un agent particulier, il est indispensable d'utiliser cet agent.

La troisième partie de notre mémoire a précisément pour but de mettre en évidence les modalités d'action du choc vaso-trophique provoqué dans un but thérapeutique, à l'égard des accès épileptiques.

Pour provoquer des chocs vaso-trophiques, nous avons utilisé trois substances :

1° Le venin de crotale ou crotaline ;
2° Le sérum de cheval ;
3° La poudre de globules sanguins du malade lui-même

(1) Premier mémoire. *Bull. Acad. de Méd. de Belgique*, 1919, p. 1370.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

que nous injections en suspension dans du sérum physiologique.

L'action tant locale que générale des injections des deux premières substances est connue. Nous l'avons exposée dans notre premier mémoire sur le choc vasotrophique. (*Bull. de l'Ac. Roy. de Méd. de Belg.*, 1919, n° 9, p. 1370.) L'injection de poudre de globules produit des effets semblables, mais de moindre amplitude. Elle donne peu de réaction locale, sauf après des doses de 20 à 30 centigr.

Nous grouperons nos observations sous quelques titres :

1° Indifférents;

2° Aggravés;

3° Guéris;

4° Améliorés : *a*) durablement; *b*) passagèrement.

Cette classification est d'ailleurs toute relative, car nous trouverons souvent, à propos du même cas, des faits d'ordre différents suivant les moments et les moyens employés.

Nous n'entendons d'ailleurs établir aucune communauté entre les cas que nous présentons sous la même rubrique. Chacun de ces cas a ses particularités qui ne permettent pas de le plier à la discipline de son voisin.

*Premier groupe : Cas dans lesquels le choc vaso-trophique thérapeutique n'eut aucune action.*

Chez 49 épileptiques, présentant toutes les variétés d'accès et chez lesquels un des trois traitements par le choc vaso-trophique a été appliqué avec régularité pendant les périodes de trois mois à un an, aucune modification durable de la maladie n'a été observée comme pouvant être rapportée à l'action thérapeutique. On compte parmi eux 31 hommes et 18 femmes de tout âge.

Les 31 hommes comprennent : *2 démentes épileptiques.*

*21 enfants arriérés* avec des arrêts de développement, de l'hémiplégie ou des troubles mentaux; 15 de ces enfants présentent de grosses lésions organiques d'hémiplégie, de diplégie ou de malformation cérébrale, des

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

troubles mentaux; 6 sont physiquement bien constitués mais inintelligents, ou au début d'une démence épileptique.

*1 adulte hémiplégique*, épileptique depuis l'enfance.

*7 malades* physiquement d'apparence normale.

Ces 7 malades comprennent : *2 cas d'épilepsie sénile*, début à 50 ans et à 57 ans Un de ces malades est devenu dément en 5 ans (colloqué), l'autre présente des crises peu fréquentes tous les 3-4 mois.

*3 cas d'épilepsie tardive :* 1, début à 24 ans, une crise par mois; 1, début à 18 ans, 4 ou 5 crises par an; 1, début à 31 ans, absences, crises, folie furieuse, migraine, alcoolique.

*2 cas associés à des troubles mentaux :* l'un d'eux persécuté persécuteur; l'autre, délire prolongé après chaque crise.

Le groupe des 18 femmes comprend :

6 filles arriérées de 8 à 18 ans; 1 hémiplégique et aphasique depuis l'enfance; 1 diplégique à la suite d'une méningo-encéphalite à l'âge de 10 ans; 1 hémiparésie gauche depuis l'enfance, plusieurs absences chaque jour, pas de crise; 1 arriérée myxœdémateuse et démente;

6 femmes adultes atteintes de troubles mentaux profonds et permanents, facies épileptique, en évolution vers la démence complète (3 ont dû être colloquées);

3 femmes apparemment normales physiquement présentent des crises au moment des époques menstruelles;

3 femmes de 17 à 19 ans atteintes presque chaque jour d'absences multiples et rarement de crises convulsives (1 ou 2 par an), hérédité épileptique et alcoolique dans un cas, pas d'hérédité pour les deux autres.

La plupart de ces malades étaient évidemment dès le premier examen clinique considérées comme au-dessus des ressources de la thérapeutique. L'échec des essais de traitement dans les cas de petit mal, ainsi que dans les trois cas d'épilepsie cataméniale, ont seuls quelque signification.

La seule conclusion que nous pouvons tirer de cette catégorie d'expériences, c'est que l'intégrité organique

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

de l'individu paraît devoir être conservée jusqu'à un certain point pour que le choc vaso-trophique puisse exercer une influence notable et quelque peu durable sur les crises.

### 2e *groupe : Malades aggravés.*

Nous classons sous cette rubrique un certain nombre de cas dans lesquels les chocs vaso-trophiques répétés ont paru exercer une influence défavorable.

A la vérité, cette influence défavorable se manifeste de deux façons : tantôt elle est occasionnelle et momentanée, suivie d'un retour à l'état antérieur (*obs. nos 1, 4, 5* et *6* aggravés), et tantôt elle se continue dans la suite et paraît avoir modifié le terrain épileptique en l'exaltant (*obs. n° 2*).

I. *L'aggravation momentanée* est fréquente, et nous n'avons groupé ici qu'une partie des exemples que nous en avons rencontrés. On en trouvera dans beaucoup d'observations de malades améliorés. Elle se présente de trois façons au début du traitement, avant toute modification de l'état du malade par les chocs thérapeutiques répétés.

1° *Immédiatement;* nous en trouvons un exemple dans l'*observation n° 3* de la série des guéris. L'excitation produite par la douleur de l'injection déclanche une crise au cours de la phase trophique d'un choc vasculo-sanguin spontané arrivé à son apogée : simple coïncidence.

2° *Quelques heures après;* dans ce cas, le choc vasculo-sanguin de l'injection se confond avec le choc de l'accès, comme nous l'avons vu dans un cas après une première injection très faible de crotaline (4 millièmes de milligr.).

Un de nos malades sensibilisé au sérum de cheval présenta des crises provoquées par l'injection sous-cutanée de cet agent.

On a vu les détails de cette épilepsie sérique rapportés plus haut.

Dans ces deux cas, l'injection déclanche un choc vaso-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

trophique et à la période d'hyperleucocytose tardive se produit l'accès épileptique.

Un certain nombre de nos malades se sont trouvés dans ce cas; recevant leur injection au début de l'après-midi, ils faisaient un accès épileptique le soir au plein de leur réaction locale. (Voir 2e partie.)

3° En cours de traitement, parfois après une longue période d'amélioration. Elle se produit alors soit par suite d'une augmentation de la dose injectée (*obs. n°* 5, aggravés), soit par suite de circonstances spéciales inhérentes au malade lui-même, parmi lesquelles nous avons à distinguer l'imminence très proche d'un accès à des moments précis.

4° La fin de la réaction locale coïncide parfois avec l'apparition d'un accès (crise du troisième jour, *obs. n°* 5, aggravés).

5° Lors d'une première injection du sérum, la période de réaction tardive le septième jour présente parfois une recrudescence des accès. Cette aggravation momentanée paraît donc en rapport étroit avec la crise vaso-trophique provoquée par l'injection; son action ne dépasse pas la portée de cette réaction dans le temps. Elle intéresse uniquement l'accès en lui-même.

II. *L'aggravation durable* est toute différente; elle s'affirme peu à peu en se combinant ou non avec des aggravations momentanées, elle persiste même si on suspend les injections. C'est ce qui arrive à deux catégories de malades plus spécialement :

1° Ceux qui ne présentent aucune réaction locale ;

2° Ceux qui sont atteints de petit mal exclusivement.

Quoiqu'il en soit du mécanisme de cette action pour chacun de ces groupes particuliers, elle porte sur le terrain et non pas seulement sur un groupe d'accès déterminés.

*Aggravés.*

*Observation 1.* — Mme D. P., 40 ans, bien constituée, santé générale excellente, intelligente mais impulsive,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

violente à certains moments, hérédité inconnue. Fait des absences depuis l'âge de 30 ans.

Première crise en octobre 1912, puis de deux en deux mois, précédée d'une journée d'excitation joyeuse, de rire qui sonne faux; après la crise, idées noires, mélancolie pendant plusieurs jours, état saburral du tube digestif.

Début du traitement à la crotaline le 12 mai 1913.

Première injection 0.32 de milligr. de crotaline, réaction locale insignifiante.

Deuxième injection de 0.65 de milligr. de crotaline le 19 mai, réaction locale moyenne.

Troisième injection de 0.65 de milligr. de crotaline le 26 mai.

Le lendemain réaction locale énorme, gonflement d'aspect phlegmoneux avec phlyctènes.

Le 27 mai : 15 absences. N'en avait plus eu depuis le 12 octobre. Les jours suivants 10, 6, 3, 3 absences. Fin de la réaction locale le 6e jour.

Le traitement est abandonné. Retour à l'état antérieur. Intéressant exemple d'accès provoqué par un choc vasotrophique trop intense.

*Observation 2.* — Christ. V., 10 ans, arriéré, marche difficile, diplégie spastique depuis l'âge d'un an, après méningite accompagnée de convulsions pendant 8 jours, crise d'une allure spéciale : il pousse un cri, court de ci, de là, ne voyant ni n'entendant rien, puis tombe et s'endort. Les premières crises étaient accompagnées en outre de vomissements.

Ces crises se reproduisirent dans la suite chaque semaine, très variables en nombre, de 1 à 5 par 24 heures.

Depuis 4 ou 5 mois, le malade fait 4 ou 5 crises par jour.

En mai 1916, date où commence notre observation, on avait compté 60 crises en 19 jours.

Le 20 mai 1916, une injection de 8 c. c. de sérum dans la cuisse. Une crise avant l'injection, 5 crises l'après-midi et la nuit. Réaction locale le soir, peu de gonflement, mais douleur intense, rendant la marche impossible.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 21 mai : 6 crises, réaction locale, rougeur et douleur.

Le 22 : 7 crises, réaction locale, rougeur et douleur.

Le 23 : 4 crises, réaction locale décroît. Les jours suivants : 1, 3, 5, 6, 3, 4, 7, 7, 6, 3, 4 crises.

Pendant la plus mauvaise période précédant l'injection, on n'a que quatre ou cinq fois constaté 5 crises en 24 h. Après l'injection durant la période de réaction immédiate, le deuxième et troisième jour donnent des chiffres supérieurs (6 et 7).

La période où se produit habituellement la réaction locale tardive, ici absente, se marque néanmoins par une augmentation nouvelle du nombre des crises qui passa, du septième jour au huitième jour de 3 à 4 ; à 7, le neuvième ; à 6, le dixième ; à 3, le onzième jour.

L'effet excitant de la deuxième injection fut plus marqué.

Le 3 juin 1916 : Injection d'une dose minime : 1/4 de c. c. de sérum, 6 crises le jour même. Réaction locale faible, le soir et le lendemain. Les jours suivants, 9, 8, 6, 9, 8, 8 crises.

Le 10 : 3 crises avant l'injection de 1/2 c. c. de sérum. 7 crises après. Réaction locale intense le soir, et les jours suivants 8, 7, 9, 10, 8, 8, 6, 11, 10, 7, 9, 10, 8, 5, 10, 9 crises.

Le 27 : Une injection de 1/2 c. c. de sérum : 8 crises. Les jours suivants 10, 10, 11, 10, 10, 10, 11, 12, 12, 11, 9, 9, 11, 11, 9, 13 crises.

Après une courte accalmie de quelques jours les accidents reprirent et le malade mourut en état de mal.

L'aggravation de la maladie qui s'accentuait déjà depuis un mois avant le début du traitement d'une façon beaucoup plus rapide que pendant l'année précédente s'est déchaînée plus violemment encore sous l'action des chocs vaso-trophiques.

*Observation 3.* — Bér..., A., 14 ans, écolier. Convulsions dans l'enfance. Mère morte de méningite syphilitique. Une sœur nerveuse et tuberculeuse. Maux de tête fréquents, mémoire mauvaise.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fait des absences avec mouvement de déglutition depuis l'âge de 7 ans. Au début une ou deux par mois. Depuis le début de 1915 sont devenues plus fréquentes graduellement; trois ou quatre fois des cauchemars effrayants pendant lesquels il ne reconnaissait rien de son entourage, amnésie complète de ces accès.

En juin 1915, il eut 13 accès en deux séries de 3 jours.

En juillet 1915, il en eut 16.

Du 31 juillet au 26 août : une injection de 0.2 de milligr. de crotaline tous les 8 jours, réaction locale à peu près nulle.

Total en août : 1 crise et 9 absences.

Le traitement a diminué le nombre des absences, mais a amené une crise, la première.

Le 2 septembre : 0.2 de milligr. de crotaline. Le 5, 1 absence et 1 le 6.

Le 11 : 0.25 de milligr. de crotaline, Réaction locale légère. Les 5 jours suivants 1 crise, 2 absences, 1 absence, 1 absence, 1 absence, 1 crise, 1 absence; accalmie de 6 jours, puis 1 absence.

Total des accès en septembre, 2 crises, 9 absences (1 crise de plus qu'en août).

Le 1$^{er}$ octobre : 1 absence.

Le 7 et le 13 : 1 c. c. de sérum. Réaction locale nulle.

Le 13, 1 crise.

Le 14 : 1 absence, 7 le 15, 2 le 20.

Le 21 : 1 injection de c. c. de sérum. Réaction locale réduite à la douleur le soir même. 1 absence la nuit. Les jours suivants 3, 4, 3, 4, 3, 2 absences; 1 crise, 4, 3, 4, 5, 4 absences.

L'injection forte a manifestement provoqué une multiplication des absences qui s'est étendue sur 13 jours, période beaucoup plus longue que toutes les périodes d'absences antérieures. De plus, une crise est survenue le septième jour au moment où se déclare habituellement la réaction locale tardive.

On continue le traitement en novembre et décembre 1915, à la dose de 2, 3 ou 4 c. c. de sérum tous les huit jours.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Il est remarquable que 2 c. c. de sérum administrés quinze jours après l'injection de 10 c. c. n'aient donné que de la douleur comme réaction locale.

Total des accès : en novembre, 2 crises et 14 absences; en décembre, 4 crises et 31 absences. L'aggravation a continué à se manifester malgré la suspension du traitement pendant vingt-huit jours.

En janvier 1916 : injection de 2 c. c., 1 c. c., 1/2 c c., 1/2 c. c de sérum respectivemement le 3, le 10, le 17 et le 25. Total des accès du mois : 5 crises et 11 absences.

En février : injection de 1/2 c. c. de sérum le 1[er], le 15 et le 22. Total des accès : 4 crises et 25 absences.

En mars : le traitement est suspendu. Néanmoins, 5 crises et 11 absences.

En avril : injection de 1 centigramme de poudre de globules du malade lui-même, le 11 et le 20. Total du mois : 3 crises, 19 absences,

En mai : injection le 4 et le 18. Pas de crise, 15 absences.

En juin : injection le 3, le 15 et le 29, 10 crises et 20 absences.

En juillet : on abandonne les injections, traitement bromuré 4 grammes par jour. Total : 11 crises et 4 absences.

En août : aucun traitement, 3 crises et 3 absences.

En septembre : aucun traitement, 8 crises et 13 absences, plus deux jours d'état de petit mal, le 29 et le 30, qui continue les quatre premiers jours d'octobre.

En octobre : aucun traitement, 11 crises, 5 absences et quatre jours de petit mal.

En novembre : le 2, injection de 1 c. c. de sérum, pas de réaction locale. Le 5, une absence ; le 7, 2 crises.

Le 23 novembre, 1 c. c. de sérum, forte réaction locale. Cette réaction est paradoxale. Ce malade n'a pas réagi antérieurement à une injection de 2 c. c. de sérum pratiquée 15 jours après une injection de 10 c. c. de sérum alors qu'il devait déjà être sensibilisé par des injections antérieures qui avaient donné des réactions locales environ deux mois auparavant. Exemple de la variabilité des réactions chez certains individus.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Ce malade a toujours eu tendance à grouper ses absences. Mais avant le traitement, il s'agissait de 1 à 5 accès tout au plus par jour, pendant 2 à 4 jours.

L'excitation du choc vaso-trophique dans des circonstances spéciales semble avoir amplifié l'importance des chocs vaso-trophiques spontanés et donné à ces périodes de crises plus d'ampleur et de gravité.

Le traitement par le choc vaso-trophique ayant été abandonné définitivement, le malade est revenu à une progression plus lente de sa maladie. Son état mental s'altère.

*Observation n° 4.* — Rob., W..., écolier, 12 ans 1/2. Quotidiennement 4 à 5 petites absences, avec salivation, larmoiement, congestion de la face et mouvements de déglutition.

A 5 ans 1/2, appendicite avec abcès, opéré. Drain pendant 5 mois. Perforation intestinale avec passage de matière fécale par le trajet du drain, ouverture plus large, injection d'iode. Guérison.

A 8 ans, rougeole, coqueluche en même temps, et varicelle après. Pas de convulsions à cette occasion.

Première absence en mars 1914, d'abord se répétait tous les 3 ou 3 jours, puis tous les jours à peu près à la même heure. Puis 4 à 5 absences par jour.

Traité au Brk. dès le début, sans résultat jusqu'en décembre 1914. Les absences augmentent toujours de fréquence, il nous consulte le 17 décembre 1914.

Wassermann négatif. Urée: 0.70 p. m. dans le sérum.

Examen des urines : densité 1021, alb. 0, sucre 0, urée 29,26, chlorure 7 gr. 89, phosph. 2.5.

Régime hypochloruré et sans viande le 22 décembre 1914 ainsi que diurétine et poudre de scille.

4 absences le 22, et le 23, puis cessation complète des absences jusqu'au 1er juin 1915.

En janvier 1915 : 0.68 p. m.; en juin : 0.81 p. m. d'urée dans le sérum (Dr Slosse).

Le 15 juin : 0.81 p. m.

En juin : absence presque tous les jours, total du mois :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

24 absences. Nous maintenons le régime et le traitement antérieur.

En juillet : 19 absences.

Le 4 août : début du traitement, 0.2 milligr. de crotalins tous les huit jours, réactions locales intenses. Aggravation des absences.

En juin, juillet, août et septembre ; 24, 19, 27, 38 absences.

En octobre et novembre : injection de 1 milligr. de poudre de globule du malade lui-même, tous les 8 jours.

34 absences dont 1 accompagnée de mouvements cloniques de la tête, en octobre ; 52 en novembre.

En décembre : traitement bromure 3 gr. par jour.

Total du mois : 54 absences, 2 crises convulsives.

En janvier 1916 : continuation du traitement bromuré. 44 absences, 2 crises,

Malade perdu de vue dans la suite.

L'aggravation spontanée de la maladie ne fait pas de doute. Sans que nous ayons pu observer une action directe et immédiate du choc vaso-trophique on constate après le traitement par la crotaline une augmentation du nombre des absences de 19 en juillet, à 27 en août et à 38 en septembre.

Le traitement par la poudre de globules coïncide avec une aggravation du caractère des absences (clonisme partiel) et de leur nombre.

Mais la cessation de ce traitement et l'administration de bromure n'empêchent pas l'aggravation de s'accentuer, les crises convulsives font leur apparition et les absences augmentent encore.

Il convient de souligner la similitude de cette observation avec celle de K... et surtout celle de Ber... A.

Dans les trois cas il s'agit d'accès de petit mal, chez des individus qui fournissent des réactions locales irrégulières et chez lesquels on voit les absences se multiplier et se compliquer de crises convulsives.

C'est un fait bien connu des épileptologistes que le petit mal est plus rebelle à la thérapeutique que les grandes crises.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Les cas d'aggravation appartiennent exclusivement à cette catégorie d'accidents.

*Observation n° 5.*— Malm..., J., 22 ans, employé. Les deux sommets suspects de tuberculose ancienne. Mère morte tuberculeuse.

Scarlatine et néphrite à 12 ans, avec convulsions.

Première crise à 21 ans, en novembre 1915. Trois semaines avant la crise, accident de vélo, contusions de la tête. Première crise, typique : cri, perte de connaissance, convulsions toniques cloniques généralisées, sommeil avec stertor, obnubilation et délire pendant 24 heures. Deuxième crise, 2 mois après. Troisième crise, 2 mois plus tard. Traitement bromuré, mais un mois plus tard, quatrième crise. Depuis lors, chaque mois, une série de 4 ou 5 crises, obnubilation et délirant, bruyant pendant 2 ou 3 jours.

En 1917, 1 c. c. de sérum tous les 8 jours.

En 1918, 0.2 milligr. de crotaline tous les 8 jours.

En 1919, 1 c. c. de sérum tous les 8 jours.

*Résumé :*

| Années. | Crises. | Absences. | Traitement. |
|---|---|---|---|
| 1916 . . . . | 53 | ? | Brk. |
| 1917 . . . . | 122 | 23 | Sérum. |
| 1918 . . . . | 40 | 48 | Crotaline. |
| 1919 . . . . | 32 | 56 | Sérum. |

Ce résultat ne s'est pas maintenu en 1920.

*Observation n° 6.*— Kuy..., L..., 9 ans, chétive, sans hérédité. Fièvres éruptives. Convulsions de la première enfance.

Depuis l'âge de 4 ans, absences, traitées sans succès par le bromure, se répétant irrégulièrement, par périodes de quelques jours, après lesquelles la malade n'en présentait plus pendant 8, 10 et même 15 jours, plusieurs fois même un mois.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

En 1914, 7 ou 8 pertes de connaissance avec courtes convulsions cloniques du côté droit, les absences ont été moins fréquentes, nombre inconnu.

En janvier 1915, première crise convulsive.

En février 1915, pas de crises ni d'absences, mais secousses convulsives fréquentes dans la jambe droite.

| Année 1915. — Mois . . . . . . | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nombre de crises . | 1 | 0 | 5 | 4 | 1 | 0 | |
| Traitement . . . | | | | | Crot. | Crot. | |
| Année 1915 (suite). — Mois . . . . . . | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | Total· |
| Nombre de crises . | 3 | 0 | 0 | 4 | 0 État anxieux. | 5 État anxieux | 23 |
| Traitement . . | Crot. | Crot. | Crot. | Crot. | | Crot. | |

| **Année 1916 — Nombre de crises** . | **4** | **0** | **5** | **1** | **4** | **0** | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Traitement** . . . | **0** | **Gl.** | **Gl.** | **Gl.** | **Gl.** | **Gl.** | |
| **Année 1916 (*suite*). — Nombre de crises** . | **5** | **0** | **1** | **0** | **1** | **0** | **21** |
| **Traitement** . . . | **0** | **Gl.** | **Gl** | **Gl.** | **Gl.** | **Gl.** | |

Année 1917 : pas de traitement. 4 crises, 1 absence.

Année 1918 : dans les 8 premiers mois, 6 petites crises.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Depuis le 24 août 1918 jusqu'à fin septembre 1919, on ne vit plus aucun accès, en même temps l'état général de la malade, son caractère se sont considérablement améliorés et elle a repris ses études sans difficulté.

| Années. | Nombre de crises. | Traitement. |
|---|---|---|
| — | — | — |
| 1914 . . . | 7-8 | 0 |
| 1915 . . . | 23 | Crotaline. |
| 1916 . . . | 21 | Globules. |
| 1917 . . . | 4 | 0 |
| 1918 . . . | 6 | 0 |
| 1919 . . . | 0 | 0 |

En résumé, la crotaline est d'abord bien tolérée, les accès s'espacent.

L'augmentation de la dose de crotaline coïncide avec le retour des crises.

La suppression du traitement coïncide avec une période de calme.

La reprise des injections de crotaline coïncide avec une augmentation du nombre et de la violence des crises.

La malade va mieux sans traitement.

### *Troisième groupe. — 16 malades guéris.*

Peut-on affirmer la guérison au sens strict du mot, à propos d'épileptiques ?

Nous croyons que non. Non pas parce que nous estimons cette guérison impossible, mais parce que nous pensons qu'il n'existe aucun critérium permettant de la reconnaître.

La maladie est susceptible de rémission durant de longues années (on en a cité de 20 années) sans cause appréciable, à plus forte raison sous l'influence d'un traitement. La disparition des accès, même pendant plusieurs années, ne permet donc pas d'affirmer la guérison définitive. Les épileptologistes tendent généralement à admet-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tre qu'il ne faut point parler de guérison quand celle-ci ne se maintient pas depuis au moins 10 ans.

Aucune des malades ci-dessous ne répond à ce desideratum. En les signalant comme guéris, nous voulons simplement les distinguer d'une autre catégorie de malades dont la rémission fut temporaire, tandis que chez eux elle se maintient jusqu'aujourd'hui.

*Observation n° 1.* — D. Catherine, 12 ans, pas d'hérédité névropathique. Convulsions dans le jeune âge. Vers l'âge de 9 ans, fit 6 ou 7 attaques à des intervalles assez rapprochés, puis les grandes crises disparurent, mais absences plusieurs fois la semaine. Depuis un an environ, presque chaque nuit, crise convulsive tonique clonique générale avec cri initial, perte de connaissance et amnésie complètes, parfois morsure de la langue. Traitée par le bromure sans succès. 28 crises en janvier 1916, 27 en février. Crises le 1^er^ et le 2 mars.

Le 4 mars 1916 : 1^re^ injection de 7 c. c. de sérum de cheval dans la cuisse droite, douleur intense l'après-midi, sensation de parésie dans toute la jambe, gonflement, rougeur.

La nuit du 7 au 8 : une petite crise très courte, sans perte de connaissance.

L'enfant n'ayant plus présenté de crises dans la suite, les parents négligèrent de la présenter à la consultation pendant plus d'un mois. Elle accusait pourtant de temps à autre une sensation anormale, des maux de tête, ou bien s'arrêtait brusquement effrayée disant que la tête lui tournait. Ces phénomènes étaient quasi quotidiens. Comme ils devenaient plus fréquents, elle reprit le traitement le 18 avril 1916, 1/2 c. c. de sérum. Réaction locale. Quelques sensations vertigineuses de très courte durée durant la quinzaine qui suivit. 3^e^ injection de 1/2 c. c. le 2 mai. Les vertiges devinrent plus rares durant la quinzaine qui suivit et s'accompagnèrent de maux de tête persistant quelques heures. Le traitement fut continué jusqu'à la fin du mois d'août. Depuis le 15 juin, aucun accès.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La malade est restée guérie depuis lors jusqu'aujourd'hui.

*Remarques.* — Absence d'hérédité. Constitution normale. Forte réaction à la 1re injection. Effet thérapeutique immédiat. Terrain modifié de façon durable.

*Observation n° 2.* — Ch..., J., 12 ans, hérédité épileptique et tuberculeuse bilatérale; est petit, chétif; convulsions dans le jeune âge. Petit mal probable; urinait parfois au lit.

Crises convulsives remarquées pour la première fois en décembre 1912. Le malade s'éveille comme effrayé, veut se lever et uriner, mais ne peut se mouvoir librement, puis il pousse un cri, tombe raide, l'écume à la bouche; les convulsions cloniques sont rares et de courte durée. Sommeil avec stertor. Perte de connaissance et amnésie. Malgré le bromure administré régulièrement, les crises se répétèrent tous les trois ou quatre jours pendant toute la saison froide. En été, elles disparurent pour revenir en novembre 1913. L'aspect des crises était le même que l'année précédente, mais elles duraient plus longtemps et paraissaient plus fréquentes. Le malade en fut frappé le 19, le 22 et le 25 novembre. Le 26, traitement par la crotaline, 0,2 de milligr. en injection sous-cutanée dans la région postérieure du bras; réaction locale assez vive. Le 5 décembre, nouvelle injection de 0,2 de milligr. Pas de crise depuis le 25 novembre. Le 11, le 18, 0,2 de milligr. de crotaline. Pas de crise. Du 24 décembre au 8 janvier, le malade est atteint par la grippe. Pas de crise. Injections le 15, le 22, le 29 janvier, le 5, le 12, le 19, le 26 février. Le malade n'ayant plus présenté d'accidents, on cesse le traitement.

Cet enfant est resté nerveux, il souffre encore souvent de maux de tête. Mais sa mémoire est bonne, il étudie bien à l'école et n'a plus présenté d'accès depuis 1913.

Action immédiate sur l'évolution en cours, action prolongée sur le terrain.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Observation n° 3.* — R..., Alph..., 12 ans, bien portant, enfant unique de parents sains, sans hérédité névropathique. Fièvres éruptives de l'enfance. A la suite d'une frayeur, en décembre 1911, il présente des accès de perte de connaissance. L'enfant rougit, puis pâlit tout à coup; les yeux s'humectent et le malade s'écroule. La perte de connaissance dura environ vingt secondes lors d'une crise que nous pûmes observer personnellement. Les premiers mois, 1 ou 2 accès par semaine. Puis ils se multiplièrent par périodes de quelques jours, séparées par des intervalles variables, mais ne dépassant pas une semaine, sauf deux fois où l'intervalle fut d'environ quinze jours.

En mars 1913, 15 accès. En avril, accès journaliers, jusqu'au 29, date de la première injection de 0,32 milligr. de crotaline : réaction locale normale. Un accès le 1er mai. Le 5 mai, injection de 0,65 milligr. de crotaline. Pas d'accès du 1er au 13 mai. Le 13 mai, injection de 0,65 milligr. de crotaline. L'injection fut assez douloureuse. Quelques secondes après, le malade rougit, pâlit, les yeux se remplissent d'eau et le malade s'écroule sans connaissance. Injection de 0,65 milligr. de crotaline de 8 en 8 jours jusqu'au 10 juin, puis, de 0,86 milligr. de 15 en 15 jours jusqu'en septembre.

Aucun accident n'a reparu, on cesse les injections.

Le 4 février 1914. Sans raison, après son repas de midi, R... tombe en syncope. Pendant environ une heure, il sembla dormir; de temps à autre, il faisait des efforts pour se relever, puis retombait. Le traitement est repris : (0,2 milligr. de crotaline tous les huit jours pendant deux mois).

Le malade n'a plus présenté aucun accident depuis lors.

A noter : 1° Action immédiate moins puissante que dans les deux cas précédents, sur l'évolution en cours et sur le terrain. 2° Sécrétion lacrymale au moment de l'accès.

*Observation n° 4.* — Mlle D'H..., 28 ans. Fièvre typhoïde à 4 ans. Convulsions première enfance. Attaques

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

de migraine sans vomissement mais avec obnubilation. Depuis son enfance, chaque mois une crise convulsive générale tonique clonique avec morsure de la langue, amnésie et inconscience complètes, suivie de sommeil et d'inconscience pendant 36 à 48 heures. D'autres fois, sorte de syncope, mais alors elle est complètement malade et doit s'aliter comme lors d'une migraine.

En 1913, pendant les 6 premiers mois, elle présenta 1 crise convulsive tous les mois, généralement quelques jours avant les règles qui sont régulières. En juillet et en août, elle n'eut pas de crise convulsive, mais une attaque de migraine violente avec obnubilation, alitée deux jours chaque fois.

Elle nous consulte en septembre. L'examen somatique ne relève rien d'anormal sauf une susceptibilité vaso-motrice extrême rappelant celle des cas de goitre exophtalmique.

Le 16, le 23, le 30 septembre 1913. Injection de 0,2 milligr. de crotaline. Réactions locales normales mais rapidement décroissantes; la dernière très minime. Ni crise, ni migraine, ni syncope en septembre.

La nuit du 2 au 3 octobre cependant, suite incomptable de petites « syncopes », absences de très courte durée accompagnées d'un malaise indéfinissable, fait de vertige et d'anxiété et qui dura toute la nuit.

Le lendemain, maux de tête comme après une crise.

Le 7, le 14, le 21, le 28 octobre 1913, injection de 0,6 milligr. de crotaline.

Le 1er et le 2 novembre : série de syncopes semblables à celle du 2 octobre.

Le 11 novembre: injection de 0.2 milligr. de crotaline.

Pas d'injection le 18 ni le 25. La nuit du 25 au 26 novembre : crise. Les règles commencent la nuit suivante.

A partir du 2 décembre, le traitement chaque semaine, jusqu'en mars 1914. Ni migraine, ni crise, ni syncope. Cesse le traitement le 31 mars 1914.

La guérison se maintient jusqu'au 10 mai 1915 ; ayant été appelée à la « Kommandantur » allemande l'après-midi et menacée d'être arrêtée, elle fait une crise la nuit.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Vu les circonstances exceptionnelles qui avaient motivé cette crise, nous ne recommençons pas le traitement. Aucun accident depuis lors.

*Observation n° 5.* — M^lle^ D..., 22 ans, bien constituée, intelligente, sans passé pathologique.

Première crise épileptique classique, à l'âge de 19 ans, en mars 1912.

Seconde crise en avril 1912; 3^me^ crise en août 1913; 4^me^ en septembre 1913; 5^me^ en janvier 1914; 6^me^ le 5 septembre 1914; 7^me^ le 17 novembre 1914.

Traitée par le bromure depuis janvier 1914 jusqu'au 2 janvier 1915, date où elle vient nous consulter.

Le 4 janvier, crise.

Injection de 0.2 milligr. de crotaline le 6, le 11, de 0.3 le 15 et de 0.4 le 22 janvier.

Le 27 janvier : règles; le 30, 1 crise.

Injection de 0.4 milligr. de crotaline le 1^er^, le 8, le 15, le 22, le 27 février. Règles le 25.

Le 5, le 9, le 13, le 17, le 21, le 25, le 29 mars, injection de 0.4 milligr. de crotaline. Pas de crise. Règles retardées jusqu'au 4 avril (37 jours).

Le 2 avril : injection de 0.8 milligr., le 6, 1 milligr., le 10, 15 milligr. de crotaline.

Le 14, le 18, le 22, le 26, injection de 1.5 milligr. Pas de crise.

On cesse le traitement. La malade est restée guérie depuis cette époque.

A noter : Effet plus puissant des injections rapprochées (4 jours au lieu de 8).

*Observation n° 6.* — M^lle^ H..., Hél., 19 ans et demi, père mort de paralysie générale, mère nerveuse, sans passé pathologique personnel, Bordet-Gengou, nég. Hypothyroïdisme : bouffissure, frilosité, extrémités froides légèrement cyanosées, chair de poule fréquente, paresse intellectuelle. Réglée à 11 ans, et régulièrement depuis. Migraines avec vomissement, abattement, photophobie autrefois une fois par mois, depuis le début de 1916 presque chaque semaine. Outre cela, trois crises convul-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

sives avec perte de connaissance et amnésie, suivies de troubles mentaux (hallucinations effrayantes), une en 1910, une en 1914 et une en 1915. Le 17 novembre 1916 nouvelle crise violente typique. Hallucinations prolongées au réveil, on vient l'assassiner, elle montre les assassins, appelle, se cache. D'août 1916 à janvier 1917, malgré le traitement bromuré, le régime végétarien et la thyroïdine, l'état ne fait que s'aggraver, les migraines sont de plus en plus fréquentes, deux ou trois semaines, avec troubles de la conscience.

Le 3 janvier 1917, nouvelle crise convulsive.

Le 4 janvier 1917, injection de 10 centimètres cubes de sérum de cheval dans la cuisse droite Le lendemain, rougeur, gonflement léger sur l'étendue d'une pièce de 5 francs, la jambe est lourde.

Pas de crise ni de migraine pendant quinze jours.

Le 18 janvier 1917 : Injection de 1 centimètre cube de sérum dans la cuisse gauche, vers 3 heures ; réaction locale très vive, rougeur et gonflement dur de toute la cuisse, douleur et sensation d'impotence du membre. La nuit vers 11 heures, crise violente. Le lendemain, maux de tête, inappétence, langue saburrale, constipation.

Le 25 janvier 1917 : Injection de 1/2 centimètre cube de sérum dans la cuisse droite. Réaction locale assez forte. Pas de crise ni de migraine du 25 au 1^er^ février. Règles le 26 janvier.

Le I^er^, le 8, le 15, le 22 février : injection de 1/4 de centimètre cube. Ni crise, ni migraine. Réactions locales moyennes.

Le 2, le 9, le 16 mars : injection de 1/4 de centimètre cube. Ni crise, ni migraine.

Le 22 mars 1917 : injection de 1 centimètre de sérum. Réaction locale plus forte. Vers 22 heures. la malade, à peine endormie, pousse un cri, se dresse sur son lit les yeux fixes, inconsciente, prononce quelques mots sans suite, retombe sans connaissance. La mère parvient quelques minutes après à la tirer de sa torpeur. Amnésie, lassitude, douleur dans tous les membres.

Injection de 1/4 de centimètre cube tous les huit jours

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

en avril et en mai, sans revoir d'accidents migraineux ou convulsifs.

Juin : injections le 2, le 16 et le 30 ; en juillet : le 7 et le 21 ; en août : le 4 et le 18 ; dernière injection : le 1er septembre.

Le 24 octobre 1917, crise le soir.

Le traitement est repris le 3 novembre, 1/4 de centimètre cube tous les quinze jours, jusqu'au 19 janvier 1918.

Ni migraine, ni crise depuis le 24 octobre 1917 jusqu'en juillet 1920.

Remarque : Injection à forte réaction locale devient épileptogène. Action lente du traitement sur le terrain.

*Observation n° 7.* — Br..., Henri, 7 ans, méningite à l'âge de quelques mois. Depuis l'âge de deux ans est pris de temps à autre de maux de tête brusques, immédiatement suivis de convulsions toniques et cloniques avec perte de connaissance, amnésie, morsure de la langue ; deux sœurs souffrent de crises d'asthme. Mère nerveuse. Père bizarre, alcoolique. Les crises sont devenues plus fréquentes en 1914, environ deux mois, mais les absences sont presque journalières à certains moments ; dans les meilleures périodes, au moins une par semaine. L'enfant, tout à coup, s'arrête, tourne la tête, le regard fixe, si on l'appelle, il n'entend pas. Bromure pendant trois ou quatre mois sans succès.

Il nous consulte le 3 janvier 1915. Br..., H., est frêle, pâle, nerveux, toujours en mouvement, tic de clignement de l'œil gauche. Mais l'examen ne révèle aucun symptôme objectif.

Le 20 janvier 1915 : injection de 8 centimètres cubes de sérum de cheval. Réaction locale, assez vive, impotence très marquée.

Le 22 janvier : crise.

Le 3, le 10, le 17 février : injection d'un centimètre cube. Réaction locale normale. Pas de crise, ni d'absence.

Le 24 février, le 2, le 9 et le 16 mars : injection d'un demi centimètre cube ; réaction locale très minime.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 21, le 23 et le 29 mars : une absence. Le 7 avril, une crise.

Le traitement est interrompu jusqu'au 20 avril.

Le 20 avril : injection d'un demi centimètre cube de sérum.

Le 27 avril : syncope-absence sans mouvements de la tête.

Le 1^er, le 8, le 22 et le 29 mai : injection d'un demi centimètre cube de sérum ; une crise le 25 ; deux le 30.

Le 5 juin : injection d'un demi centimètre cube de sérum ; une crise le 8.

La malade néglige son traitement jusqu'au 19 juillet.

Cinq crises et une absence du 8 juin au 19 juillet.

Le traitement est repris le 20 juillet, un quart de centimètre cube de sérum tous les quinze jours.

Deux absences, une le 24, une le 25, une crise le 29. On continue le traitement à raison d'une injection d'un quart de centimètre cube de sérum tous les quinze jours jusqu'en juin 1916.

Octobre, novembre, décembre 1915 ; janvier et février 1916 se passent sans crise ni absence.

Le 26 mars 1916 : une crise, très courte, sans morsure de la langue, convulsions localisées dans la jambe gauche.

Le 2 avril : une crise, très courte, comme celle du 26 mars. Ce fut la dernière.

La dernière injection d'un quart de centimètre cube de sérum fut donnée le 29 juin 1916. Depuis lors aucun accès ne s'est plus produit

A noter : Atténuation de l'intensité des accès. Action excitante le troisième jour après l'injection, trois fois. Atténuation du terrain, momentanée d'abord, puis durable.

*Observation n° 8.* — Cr..., Georgette, 7 ans, bien constituée ; coqueluche, rougeole et varicelle ; sans hérédité névropathique ; a fait une chute en 1916, est tombée du premier étage dans l'escalier (contusions) dans des conditions inexpliquées (absence?). Elle est sujette, en effet, depuis 1915, un an avant l'accident, à des crises

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nocturnes de frayeur et d'inconscience qui aboutissent à des convulsions générales, avec amnésie. Au début, tous les huit ou dix jours, parfois plus rapprochées, en série de trois ou quatre. En outre, pendant le jour, malaises, aboutissant à des pertes de connaisance avec amnésie, sans convulsions, plus fréquents que les crises. Le bromure à dose de 4 ou 5 grammes par jour continué jusqu'en mai 1918 a diminué les crises et les absences, mais d'une façon assez irrégulière. Le plus souvent, une crise par quinzaine, parfois deux. Absences tout à fait irrégulières, leur fréquence augmente quand les crises sont moins rapprochées.

En 1918 : trois ou quatre crises par semaine, malgré le bromure. Nous faisons supprimer le bromure progressivement du 1er au 6 juin. L'enfant n'a plus eu de crise depuis quinze jours quand nous commençons le traitement.

Le 6 : injection d'un centimètre cube de sérum. Réaction locale peu marquée.

Le 13 : injection d'un centimètre cube de sérum. Réaction violente, rougeur et gonflement, douleur.

La nuit du 13 au 14 : deux absences.

Le 20, le 27 : injections d'un centimètre cube de sérum. Réactions locales moins fortes que le 13.

Le 3, le 10, le 17 et le 25 juillet : injection d'un centimètre cube de sérum. Le 19 : une absence.

Injections de semaine en semaine en août, septembre et octobre. Ni crise, ni absence Le traitement est interrompu le 24 octobre. Vingt-quatre jours après la dernière injection, rechute. Le 17, le 18 et le 19 novembre : une absence.

Le traitement est repris le 21 novembre : injection d'un centimètre de sérum de quinze en quinze jours, le 4 et le 18 décembre.

L'injection suivante ne put être faite le 1er janvier 1919.

Le 5 janvier : L'enfant était couchée depuis environ une heure lorsqu'elle s'éveille en poussant des cris de frayeur, se lève, voit sa mère, lui montre : « Mère, là !

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

là! » comme si elle voyait quelque chose d'effrayant. Sa mère lui parle et parvient à la calmer. L'enfant se souvient d'avoir eu très peur mais ne peut préciser de quoi.

Le traitement a été continué depuis le 9 janvier, de quinze en quinze jours jusqu'en novembre 1919. Jusqu'à la fin du mois de juillet 1920 aucun accès.

A noter : Nécessité de répéter les chocs à intervalles réguliers

*Observation n° 9.* – D..., Jean, 19 ans, ouvrier d'usine, bien constitué; mère épileptique. Un frère bien portant.

D..., J., n'a pas eu de convulsions du jeune âge. La première crise le 27 février 1919, sans raison, ni prodrome, au travail. Chute, perte de connaissance ; il fut retrouvé après la crise par ses compagnons de travail, revint difficilement à lui, resta hébété sans souvenir. Une deuxième crise le 21 mars, observée cette fois : attaque tonique clonique générale, avec perte de connaissance et amnésie, écume à la bouche. Il reste très malade après la crise, ne peut manger, reste hébété et doit se coucher.

Le 31 mars 1919 : injection de 1 c. c. de sérum. Pas de réaction locale, immédiate ni tardive.

Le 1er avril 1919 : une crise. Beaucoup moins forte, plus courte, dont le malade se remet après quinze à vingt minutes.

Le 3 avril et le 5 : une crise du même genre.

Le 7 : injection de 1 c. c. de sérum dans le bras. La réaction locale ne se manifeste que le 10, par une rougeur assez marquée, s'étendant jusqu'au coude, sans douleur ni gonflement.

Le 11 et le 13 : une crise très courte, très peu de convulsions. Le malade se souvient s'être senti mal avant de tomber.

Le 14 : injection de 1 1/4 c. c. sérum. Réaction locale presque nulle. Une petite crise le soir même, et le 16.

Le 21 : injection de 1 1/2 c. c. de sérum vers 13 heures. Réaction locale le soir même, rougeur, un peu de gonflement. Crise le soir, vers 21 heures, très courte, peu de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

convulsions; reprend ses sens immédiatement. Ce fut la dernière.

Le traitement fut continué par injection de 1 1/4 c. c. de sérum tous les quinze jours jusqu'à la fin du mois d'août.

Aucun accident ne s'est plus produit depuis le 21 avril jusqu'en juillet 1920.

A noter : atténuation immédiate des accès, aggravation après augmentation de la dose injectée. Modification du terrain.

*Observation n° 10.* — M..., A., 17 ans, forte, impressionnable, scarlatine à 6 ans, albuminurie à la suite. N'a plus d'albumine depuis longtemps. Adénoïdes et amygdales enlevées il y a cinq ans. Père avoue la syphilis.

La puberté et la menstruation sans incident. Pas de convulsions du jeune âge.

Première crise convulsive générale tonique clonique, sans prodrome ni aura, en avril 1917, perte de connaissance complète et amnésie, morsure de la langue.

Bromure sans interruption depuis lors.

Deuxième crise plus violente que la première le 13 octobre 1917.

Début du traitement le 19 octobre : 1 c. c. de sérum en injection sous-cutanée, faible réaction immédiate, un peu de rougeur.

Le 26 octobre : 1 c. c. de sérum. Réaction locale intense, gonflement sur l'étendue d'une paume de main.

Le traitement de semaine en semaine jusqu'en février 1918.

A partir de cette date jusqu'en août 1919, les injections se firent tous les quinze jours.

Le traitement a été suspendu le 30 août 1919.

Aucun accident ne s'est produit depuis le début de traitement jusqu'aujourd'hui.

*Observation n° 11.* — V..., Rob., 9 ans, bien constitué. Pas de convulsions du jeune âge. Rougeole, scarlatine, entérite. Fracture de l'humérus à 2 ans 1/2. Opéré pour

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

adénoïdes en septembre 1913. Mère nerveuse. Depuis juillet 1913 crises convulsives. La bouche se tord du côté gauche, la face se crispe, bruit rauque dans la gorge, tombe sans connaissance, raideur généralisée, devient bleu. Quelques convulsions cloniques à la fin de la crise. Ecume à la bouche. Parfois sent que la crise va se produire, mais il est incapable de le dire. Il ne sait préciser la sensation qui l'avertit. L'amnésie est complète.

Première crise assez courte. Le lendemain, quatre crises plus fortes. Puis rémission de quatre à cinq mois. En décembre 1913 : deux crises à huit jours d'intervalle. Puis en avril 1914 : une crise; en septembre : une crise. En mars 1915 : une crise. Le 23 août : deux crises, la seconde avec température 38°1. Le 1er septembre : deux crises le matin. Toutes ces crises se sont produites malgré le traitement bromuré suivi depuis le mois de mars 1915. En voie d'aggravation.

Suppression du bromure du 2 au 20 septembre 1915.

Le 21 : 1 c. c. de sérum de cheval. Réaction locale assez vive.

Le 28 septembre, le 7, le 14, le 21, le 28 octobre : injection de 1 c. c. de sérum. Réactions locales habituelles. Traitement de huit en huit jours en novembre et décembre; de quinze en quinze jours en janvier et février 1916. En mars : une injection le 17. Puis le traitement est suspendu. Pas de crise depuis le début de celui-ci en septembre 1915. Avril 1916 et une partie du mois de mai se passent sans accident.

Le 21 mai 1916, environ deux mois après la dernière injection, une crise la nuit.

Le 25 : injection de 1 c. c. de sérum vers 15 heures. Réaction locale intense, rougeur et gonflement considérable le soir même. Vers 23 heures du soir, une crise et une le 28.

Le 2 juin : injection de 1 c. c. de sérum. Réaction locale assez forte, moindre qu'à l'injection précédente. Une crise la nuit et une le 4.

L'effet de ces deux dernières injections est très remarquable, elles ont provoqué la crise nocturne (7 ou 8 h.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

après) et une autre le troisième jour. Etant donné l'allure habituelle de ce cas dont les attaques ont toujours été espacées, le fait est significatif.

Le 9 : Une crise le matin, moins forte que d'habitude. Injection de 1 c. c. de sérum l'après-midi vers 14 heures. Réaction locale banale.

Le 15 : injection de 1 c. c. de sérum. Réaction locale faible.

Le 22 : une crise le matin, très courte.

Pour ces deux dernières injections, l'effet d'excitation précédemment constaté s'est atténué en même temps que la réaction locale.

Le 22 et le 30 : 1 c. c. de sérum. En juillet, août et septembre, une injection de 1 c. c. chaque semaine, puis en octobre, novembre et décembre une injection par quinzaine.

En 1917, une injection par mois.

En 1918, une injection tous les deux mois.

En 1919, nous avons cessé le traitement.

Aucune crise ne s'est présentée depuis le 22 juin 1916 jusqu'à fin juillet 1920.

Noter : Caractère passager de la première amélioration. Bon résultat du traitement prolongé.

*Observation n° 12.* — J..., G., 14 ans étudiant. Père et mère nerveux. Bien portant, intelligent, studieux. Convulsions à l'âge d'un an et demi; cauchemars fréquents dans son enfance. A l'âge de 9 ans, fut trouvé sans connaissance dans sa chambre. Première crise en septembre 1914. Perte de connaissance, courtes convulsions cloniques. Amnésie.

Deuxième crise en juin 1915, le soir, perte de connaissance, convulsions toniques cloniques, amnésie; le lendemain, trois crises du même genre suivies de vomissements; le jour suivant trois crises.

Le 10 août, petite crise commençant par sensation anormale dans la main droite, chute, perte de connaissance, convulsions, sommeil stertoreux. Amnésie.

Le 11 août : prévenu de la crise par un malaise géné-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ral. il a le temps de se jeter sur son lit et fait une crise le matin ; une seconde crise dans la journée.

Le caractère du malade est devenu emporté, irritable ; mauvaise humeur injustifiée. Reste parfois pensif tout à coup, comme absent. Rien à noter à l'examen somatique.

Début du traitement, le 30 août 1915 : injection de 1/10e de milligr. de poudre de globules du malade lui-même tous les huit jours jusqu'en octobre.

Le 16, le 23 et le 31 octobre, le 7, le 15 et le 21 novembre : injection de 2/10e de milligr. de poudre de globules.

Le 1er novembre : accès de colère pathologique. Injections de 2/10e de milligr. le 2, le 11, le 18 et le 26 décembre.

En janvier et février 1916, nous injectons 3/10e de milligr. tous les huit jours, A partir du mois de mars, nous injectons 5/10e de milligr. le 7, le 21 mars, le 2, le 16, le 30 avril.

L'état général s'est amélioré progressivement depuis novembre 1915. Plus de crise depuis lors jusqu'au 15 septembre 1919 ; à cette date, à la suite de surmenage en vue d'un examen, et d'une indigestion, a ressenti un malaise avec obnubilation très courte de conscience sans convulsions et sans amnésie.

*Observation n° 13.* — H..., Ad., 36 ans, employé, sans tare physique apparente ; père alcoolique, delirium tremens, s'est suicidé.

Se plaint chaque semaine de migraines ou de crises de colère pathologique ou de crises convulsives avec perte de connaissance et amnésie.

Première crise convulsive à 16 ans, après avoir été effrayé par un incendie.

Début du traitement, le 4 mars 1919 : injection de 1 c. c. de sérum de cheval. Douleur dans les reins le soir. Le 7 : réaction locale le troisième jour, peu intense ; ce jour-là, violents maux de tête. Le 9 : maux de tête, douleurs dans toutes les articulations ; très nerveux. Eclairs, secousses dans la tête le 12.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 13 mars : injection de 1 c. c. de sérum. Mal aux reins le soir. Réaction locale moyenne le 14; urines fétides Fiévreux, agité.

Le 17 : Maux de tète et douleurs dans les articulations. Le 18 : secousses et éclairs dans la tête.

Le 20 : injection de 1 c. c. Douleurs dans les reins le soir.

Le 21 : Réaction locale, maux de reins.

Le 22 : Maux de tête, une crise de colère.

Le 23 : Secousses dans la tête l'après-midi; le soir deux secousses dans les deux jambes, à intervalle d'une dizaine de minutes.

Le 24 : très agité, le 25 : maux de tête, le 27 : injection de 1 c. c. de sérum; le 29 : réaction locale peu intense; maux de reins, le 31 ; un accès de colère; le 3 avril; une injection de 1 c. c. de sérum.

Le 5 avril : réaction locale peu intense. Trois secousses dans la tête à une heure d'intervalle. Un accès de colère le soir, suivi d'une crise convulsive; violents maux de tête après.

Le 10 : injection de 1 c. c. de sérum. Douleurs dans le bras et l'épaule du côté injecté.

Le 12 : réaction locale. Maux de tête violents.

Le 17 : injection de 1 c. c. de sérum.

Le 19 : réaction locale peu intense.

Le 20 : maux de tête, beaucoup moins fort qu'auparavant. Pas de crise de colère.

Le 24 : injection de 1 c. c.

Le 27 : maux de tête supportables.

Injection de 1 c. c. de sérum, le 1er, le 8, le 15 et le 22 mai.

Migraine le 21, le 25 et le 27. Même traitement en juin, juillet, août et septembre. Deux migraines en juin, rien les autres mois.

Encore en traitement en juillet 1920. Il n'a plus fait de crise convulsive, ni de migraine. Une colère en juin 1920.

*Observation n° 14.* — V... Mar., 16 ans, de mère tuberculeuse ; pleurite à gauche, trois hémoptysies, tubercu-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lose des deux sommets à tendance fibreuse. Amaigrissement. Règles souvent hémorragiques et trop fréquentes. Depuis l'âge de 10 ans, sans convulsions antérieures, crises épileptiques commençant par un cri, pâleur, puis congestion de la face, cyanose, convulsions toniques cloniques générales. Sommeil avec stertor. Marche difficile après la crise. Inconscience et amnésie complètes.

Au début, crises en série de cinq ou six en vingt-quatre heures, tous les jours pendant quinze jours au moins. Après cela, crises multiples en série tous les huit jours en général, rarement après quinze jours d'intervalle.

En octobre 1913, date où commence notre observation personnelle, on note deux crises le 2, une le 8, une le 23, une le 24, soit cinq crises pour le mois, un minimum. Brk. depuis de nombreux mois. Cessé le 31 octobre.

Le 1er novembre : injection de 0.2 de milligr. de crotaline. Réaction locale peu intense.

Le 4 : une crise plus courte que d'habitude, pas de paralysie après l'accès.

Le 8 : injection de 0.2 de milligr. de crotaline. Réaction locale plus forte que la première fois.

Injections le 15 et le 22.

Le 2 décembre : 0.2 de milligr. de crotaline. Réaction locale normale. Pas d'injection le 9. Le 12, deux crises violentes avec parlaysie consécutive.

Le 16 et le 23 décembre : 0.2 de milligr. de crotaline.

Le 28 : une petite crise sans paralysie consécutive.

*Résultat immédiat.* — Tombe de cinq à une et deux crises par mois, avec atténuation de celles-ci.

Janvier 1914 : injections le 5, le 12, le 19, le 26. Pas de crise. En février : le 2, le 9, le 16, le 23. Pas de crise.

Mars : une seule injection, le 2. Pas de crise en mars.

Le 2 avril : deux crises violentes ; le 5, le 7, le 11, le 14 et le 17 une crise.

Le 22 et le 27 : reprise du traitement ; 0.2 de milligr. de crotaline. Le 24, deux crises.

En mai : injections le 6, le 13, le 20, le 27. Pas de crise. En juin, le 3, le 10, le 17.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Interruption du traitement. Le 2 juillet, deux crises, et une le 3.

Le 4, le 11, le 18, le 25 : 0.02 de milligr. de crotaline.

Le 1er et le 16 août : 0.02 milligr. de crotaline.

Le traitement est interrompu après le 16 août. Pas de crise jusqu'au 24 avril 1915.

A partir du mois de janvier 1915, la malade est réglée deux fois par mois, pertes hémorragiques. Elle est extrêmement affaiblie et amaigrie quand elle rentre à l'hôpital le 21 avril 1915, pour une poussée de tuberculose fébrile. Le 24, crise violente.

L'épilepsie avait subi une rémission du 3 juillet 1914 au 24 avril 1915, soit de près de dix mois, chez une malade dont les rémissions antérieures n'avaient jamais dépassé quinze à dix-huit jours.

La malade est alors traitée pour son affection respiratoire. Elle commence à se lever le 30 mai.

Règles hémorragiques du 3 au 8 mai, puis du 22 au 28.

La nuit du 2 au 3 juin : cinq crises.

Le 3, au matin : règles hémorragiques, jusqu'au 7. Le 5 et le 10, une crise.

Le 12 juin : injection de 5 c. c. de sérum de cheval. Pas de réaction locale.

Le 15 : injection de 5 c. c. de sérum de cheval. Réaction locale, un peu de gonflement, douleur.

Le 19 : 5 c. c. de sérum de cheval. Réaction locale légère.

Le 22 : 5 c. c. de sérum de cheval. Pas de réaction locale mais urticaire généralisé le soir, et début des règles, qui ne durent que quatre jours. Quatre crises en juin, trois en juillet, règles non hémorragiques.

Le 3 août : 1c. c. de sérum.

Le 9 : règles non hémorragiques, durée cinq jours.

Le 10 ; une petite crise.

Le 24 : un malaise avec vertige et obnubilation.

Le 28 : injection de 1 milligr. de poudre de globules de la malade. Pertes roses du 31 août au 5 septembre.

Le 4, le 11, le 21, le 28 : injection de 1 milligr. de poudre de globules.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 28 : règles non hémorragiques.

Pas de crise en septembre.

En octobre et novembre 1915 : injection de 1 milligr. de poudre de globules tous les huit jours. Pas de crise. Règles normales.

En décembre 1915, injections de 1 milligr. de poudre de globules le 4, le 14, le 21 et le 28.

Le 20 : mouvements choréiques dans le bras gauche, s'étendant progressivement les jours suivants à tout le côté gauche, et même plus discrètement au coté droit.

Le 22 : à temps, règles non hémorragiques; durée six jours. Pas de crise en décembre.

Janvier 1916 : injections de 1 milligr. le 4, le 11, le 22, le 29.

Le 4 : les mouvements choréiques augmentent, persistent la nuit. Id. le 11.

Le 16 : crise singulière. Brusquement, le soir, le bras gauche et tout le côté gauche se paralysent et sont froids, transpiration abondante, froide, de tout le côté gauche suivie de sommeil pendant trois heures.

Le 17 : même crise, un demi heure après le lever, la transpiration se termine brusquement au bout d'une vingtaine de minutes, la parésie du côté gauche persiste quelque temps après la fin de la transpiration.

La même crise se répète encore l'après-midi, mais plus courte. Les mouvements choréiques ont cessé depuis le 16 janvier. Il s'agit vraisemblement de troubles hystériques. Pas d'autre crise en janvier. Règles normales

Pas de crise en février, ni en mars. Règles normales le 15 et le 16, malgré l'interruption du traitement.

En avril : règles du 2 au 6. Irritable du 7 au 10. Le 15 : vertiges, le 17 : 2 crises.

Le 18 et le 29 avril : injection de 1 centigr. de poudre de globules. Règles du 26 au 29.

En mai et juin : injection de 1 centigr. chaque mois. Pas de crise.

Hémoptysie le 27 juin.

En juillet : injections de 1 centigr. le 4 et le 22. Règles du 18 au 22. Un malaise le 18.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

En août : injection de 1 centigr. le 22. Pas de crise. Règles du 30 août au 4 septembre, en retard de douze jours.

En septembre : le traitement est interrompu. Règles du 26 septembre au 2 octobre.

En novembre : pas de traitement. Crise le 17.

Le 18 : 1 c. c. de sérum. Réaction locale.

Le 23 : une perte de connaissance sans convulsions.

En décembre : injection de 1 c. c. de sérum le 2.

Le 7 : une crise violente, paralysie après la crise. Puis nouvelle poussée de tuberculose, alitée pendant deux mois. Pas de crise, en janvier ni en février 1917, ni depuis lors jusqu'à fin septembre 1919. Le traitement au sérum (1/2 c. c. tous les 15 jours) a été continué jusqu'en août 1917.

| Années . . . . | 1913. | 1914. | 1915. | 1916. | 1917. | 1918. | 1919. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Traitement . . . | Brk. | Crot. | Sérum glob. | Glob. sérum | Sérum | 0 | 0 |
| Nombre de crises . | 36 | 12 | 18 | 4 | 0 | 0 | 0 |

Cette observation est particulièrement intéressante :

1° En raison de l'action très nette manifestée par la crotaline, le sérum, et la poudre de globules ;

2° En raison de l'association de la diathèse épileptique et de la thèse hémorragique. Les hémorragies précédent de plusieurs mois le retour des crises. Les chocs vaso-trophiques modifient les unes et les autres ;

3° Elle montre aussi la nécessité de la répétition des chocs thérapeutiques.

*Observation n° 15.* — Del..., J., 21 ans, lingère, intelligente, bien constituée ; rougeole et coqueluche à l'âge de 3 ans, convulsions pendant la coqueluche. Puberté à 16 ans, a toujours dû s'aliter au moment des époques qui survenaient toujours quelques jours trop tôt.

Père alcoolique, trois enfants morts de convulsions.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Première crise à l'âge de 18 ans, le premier jour des règles, attaque atonique, perd tout à coup connaissance et s'écroule comme une masse, en flaccidité complète pendant deux ou trois minutes. Perte de connaissance et amnésie. Maux de tête intenses après la crise et besoin de dormir. Ces crises se reproduisirent dès lors deux, trois et quatre fois par mois, séparées par des intervalles où les migraines avec vomissements, les malaises et les absences s'entremêlaient, pendant plusieurs jours.

En même temps, les règles se prolongèrent de plus en plus et devinrent hémorragiques.

Le 6 février 1917, lorsque la malade nous consulte, elle sort d'une période menstruelle commencée le 21 janvier, et terminée le 3 février. La veille du début de cette période, le 20 janvier, une crise, une le 23, une le 2 février. Le 6 : 1 c. c. de sérum. Forte réaction le lendemain. Le 15 : une crise. Début des règles hémorragiques. Le 25 : fin des règles. Le 26 : une crise.

Le 27 : malade alitée, maux de tête, courbature générale, troubles digestifs, langue chargée, haleine fétide, *étourdissements continuels*. Cet état de petit mal persiste jusqu'au 21 mars, avec de légères améliorations d'un jour ou d'un demi jour.

Le 19 mars : début des règles qui se terminent le 26. Beaucoup plus courtes et moins abondantes que les mois précédents.

Le 27 : 1 c. c. de sérum. Réaction locale plus forte que la première le soir même.

Le 28 : 1 c. c. de sérum. Réaction locale moins forte que la deuxième. Maux de tête et absences, étourdissements persistent en diminuant jusqu'au 6 avril, mais amélioration de l'état général et du tube digestif.

Le 7, le 14, le 21 et le 28 avril : 1 c. c. de sérum. Réaction locale habituelle.

Le 16 : deux absences ; le 21, maux de tête ; règles du 21 au 26. Le 30 : une crise.

En mai : injections de 1 c. c. de sérum le 5, le 12, le 19, le 26. Règles le 20 jusqu'au 29, mais peu abondantes les trois derniers jours. Une crise le 21.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

En juin : injections de 1 c. c. le 2, le 9, le 16, le 23, le 30. Pas de crise. Règles normales.

En juillet : injections de 1 c. c. de sérum le 7, le 14, le 21, le 28. Pas de crise. Une absence la veille des règles, le 17.

En août : injections le 4, le 13, le 20, le 27. Pas de crise. Règles normales. Migraine la veille. Trois absences le 29.

En septembre, octobre et novembre : injections tous les quinze jours. Pas de crise en septembre, une le 30 octobre, aucune en novembre.

En décembre : injection le 15. Une crise le 28.

En janvier, février et mars 1918 : injections tous les quinze jours. Pas de crise.

En avril : injection le 4. Pas de crise.

Le traitement est interrompu. Ni crise ni absence jusqu'à fin juillet 1920. Règles régulières généralement précédées de migraine la veille ou l'avant-veille.

Mêmes remarques que pour l'*observation n° 14*, en ce ce qui concerne les hémorragies et les crises.

*Observation n° 16.* — Fr..., Jeanne, pleurésie séreuse en 1917, sans hérédité névropathique, a toujours été réglée irrégulièrement, passait souvent un mois.

Première crise épileptique en 1915, à la suite d'une émotion violente qu'elle eut pendant une perquisition de la police allemande qui découvrit des objets qu'elle avait cachés. Crise, deux heures après, en entendant un cri à la rue : tout à coup transpiration générale abondante, pendant cinq minutes, avec bourdonnements d'oreille, puis perte de la vue, tombe sans connaissance; convulsions générales suivies de violents maux de tête. Amnésie complète. S'est blessée plusieurs fois à l'occiput. Après le retour à la conscience, malaise général pendant vingt-quatre heures. Doit rester alitée. Deuxième crise, trois jours après la première, puis rémission de deux mois. La maladie s'aggrave ensuite : trois ou quatre crises par mois. Au moment de la première crise, aménorrhée depuis neuf mois.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Outre ces crises convulsives, bourdonnements d'oreille, et maux de tête pendant dix minutes environ presque chaque fois qu'elle se couche; sensation de paralysie sans perte de connaissance ni amnésie.

La malade a aussi des crises de tremblement survenant sans cause.

Première injection de 1 c. c. de sérum le 27 août 1918. Peu de réaction locale.

Deuxième injection de 1 c c. de sérum le 3 septembre 1918. Réaction vive

Le 6 et le 20 septembre : une crise.

Le 10, le 17, le 24 : 1 c. c. de sérum. Pas réglée en septembre.

Le 1er, le 8, le 15, le 22, le 29 octobre : 1 c. c. de sérum, une crise en octobre, le 25. Pas réglée en octobre.

Le 5, le 12, le 19, le 26 novembre : 1 c. c. de sérum. Règles le 15. Pas de crise en novembre.

Le 3, le 10, le 17, le 24 décembre : 1 c. c. de sérum. Pas de crise en décembre. Réglée le 14.

Janvier 1919 : deux injections le 3 et le 17.

Février 1919 : deux injections le 2 et le 16.

Mars 1919 : une injection le 25.

Pas de crise convulsive depuis le 25 octobre 1918.

Réglée régulièrement.

Les crises de bourdonnement avec maux de tête ont disparu dès le début du traitement; les accès de tremblement ont persisté en s'espaçant et en s'écourtant jusqu'au début de décembre.

Le 23 juin : crise de tremblement précédée de transpiration froide à grosses goutes, très pâle pendant le tremblement qui dure une demi-heure environ. Pas de perte de connaissance; terminaison brusque, s'endort.

Le 24 : injection de 1 c. c. de sérum vers 10 heures du matin. Réaction locale très violente, gonflement et rougeur, tension considérable du bras l'après-midi déjà.

Crise de tremblement vers 5 heures du soir, pendant plusieurs heures, se répète la nuit et le lendemain au matin et plusieurs fois pendant la journée.

Le 25 : 3 crises de tremblement, 2 le 27, 1 le 28.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 30 : 1 c. c. de sérum. Réaction assez forte moindre que la précédente. Début le soir, maximum le lendemain matin.

Le 1er juillet : 3 crises de tremblement le 1er juillet beaucoup moins fortes et ne durant qu'une dizaine de minutes, transpiration presque nulle, simple moiteur. Le 2, une crise de même.

Le 4 : début de crise le soir, ne se développe pas.

Le 6 : 2 crises de tremblement avec transpiration, moins fortes qu'au début, durée 10 à 15 minutes.

Le 7, le 14, le 21, le 24 : 1 c. c. de sérum. Réactions moyennes.

Le 12 : 1 crise de tremblement; 1 le 13.

Le 19 : 1 crise de tremblement sans transpiration durant 10 minutes.

Le 1er août : 1 crise de tremblement très courte.

Le 4, le 11, le 18 et le 25 : 1 c. c. de sérum.

Le 9 : 1 crise de tremblement d'une demi-heure; le 16, de 10 minutes.

Le 29 : 1 crise de tremblement d'une demi-heure.

Le 2, le 9, le 16, le 23 et le 30 septembre : 1 c. c. de sérum. Pas de crise de tremblement en septembre.

*Remarques* : Crise le troisième jour après l'injection à la fin de la réaction locale.

Crise provoquée : 1° quelques heures après une émotion ; 2° quelques heures après une injection ayant donné lieu à une violente réaction locale; 3° transpiration au début de la crise.

*
* *

Ce groupe d'observations démontre nettement :

1° L'action atténuante immédiate du choc vaso-trophique provoqué sur l'évolution épileptique en cours. (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 11);

2° L'action atténuante lente de l'état épileptique (terrain). (Obs. 7, 13, 14, 15);

3° La courte durée de ces modifications lorsque le traitement n'a pas été suffisamment prolongé (obs. 4.); ou

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lorsque les injections ne sont pas assez rapprochées. (Obs. 5, 8);

4° Les observations 6, 9, 11, 15 donnent des exemples de l'action épileptogène d'une injection trop forte et l'observation 8 d'une injection ordinaire;

5° Les observations 7, 9, 11, 14, 16 donnent des exemples répétés de crises survenant le deuxième ou le troisième jour après l'injection;

6° L'observation 8 montre la courte durée de l'état réfractaire vis-à-vis de l'épilepsie, créé par les injections.

### 4e Groupe. — *Amélioration* : a) *Durable.*

*Observation n° 1.* — T..., Th., 10 ans, bien constitué, hérédité chargée. Première consultation en 1908. Depuis trois ans, crises convulsives avec perte de connaissance et amnésie, aura de la main droite qu'il ne peut décrire parce qu'il perd connaissance aussitôt; convulsions cloniques généralement du côté droit, le bras plus agité que la jambe; parfois, crise bilatérale; s'est mordu la langue à diverses reprises; et deux ou trois fois, mictions involontaires; larmoiement abondant à la fin de la crise. Plusieurs crises par semaine, généralement plusieurs le même jour. Au début elles étaient moins fréquentes. La crise est suivie d'éructations bruyantes et de borborygmes et parfois de vomissements glaireux. Après une opération pour tumeur adémoïde et hypertrophie amygdalienne sous anesthésie au bromure d'éthyle, les crises disparurent pendant environ deux mois, puis reprirent leur ancien rythme. Un an après, fièvre scarlatine, aucun accès pendant toute la période fébrile et le début de la convalescence; le premier jour où le malade se leva, deux crises très violentes. Etat somatique : nihil Wassermann négatif (sang et liquide C. R.); le Brk. diminua la durée et la violence des crises. De 1908 à 1913, aggravation progressive. Apathie, perte de la mémoire.

Le 7 juillet 1912 : 4 centigr. de stovaïne dans les méninges rachidiennes. A la suite de cette injection, pas

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

de crise pendant deux mois. Le 6 septembre, une crise violente, puis une ou deux crises par semaine avec leurs caractères habituels, jusqu'en novembre. Nouvelle injection de 4 centigr. de stovaïne le 5 novembre donne une rémission de 15 jours, puis la maladie reprend son cours habituel.

1913 : janvier, 7 crises; février, 8; mars, 28; avril, 32 du 1er au 24.

Nous soumettons le malade au traitement par le venin de crotale.

Le 24 avril : 0,32 milligr. de crotaline. Réaction locale minime..

Le 30 : 0,32 milligr. de crotaline. Réaction locale plus vive, rougeur, gonflement, douleur, parésie du bras, 1 crise le 5 mai et 1 le 6.

Le 6 et le 28 mai : injection de 0,32 milligr. de crotaline. Réaction locale minime.

Le 20, le 27 mai : 0,65 milligr. de crotaline. Réaction locale normale. Pas de crise du 6 mai au 14 juin.

Le 3 juin : 0,65 milligr. de crotaline. Le 10 et le 17 : 0,32 milligr. 1 crise le 14, 1 très courte le 20, 2 faibles, le 22 et 1 faible le 28.

Le traitement continué en juillet, août, septembre, octobre et novembre, ne donne plus de résultats, 7 crises en juillet, 6 en août, 7 en septembre et 8 en octobre, 10 en novembre. Néanmoins, l'atténuation des accès persiste, les troubles digestifs qui les accompagnaient ont disparu; une fois l'accès passé, après quelques minutes de sommeil, le malade se retrouve dispos. Les convulsions proprement dites sont très réduites et de courte durée. La perte de connaissance et l'amnésie restent complètes.

L'année 1914 se passe sans traitement. Les crises restent atténuées et se reproduisent tous les 5 à 8 jours. Total de l'année : 132 crises. La même situation se maintient en 1915.

7 crises en janvier, 3 en février, 4 en avril, 5 en mai.

Le 1er juin 1915 : 7 c. c. de sérum, cuisse droite. Le soir gonflement, peu de rougeur. 1 crise le 4.

Le 5 : 10 c. c. de sérum, cuisse gauche. Réaction locale

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

considérable, gonflement, rougeur sur l'étendue d'une paume de main pendant deux jours.

Le 9 : 10 c. c. de sérum cuisse droite, vers 14 heures, gonflement, rougeur locale remarqués vers 16 heures, extension rapide de la réaction à toute la cuisse et à la partie supérieure de la jambe. A 17 h. 1/2, urticaire débutant à la cuisse se généralise rapidement à tout le corps, y compris la face. Démangeaisons intenses. Le malade se sent fiévreux, courbaturé.

Le 14 et le 19 : une crise, le 20, deux crises.

Malgré l'intensité des réactions locales et les fortes doses de sérum, le traitement ne paraît pas avoir influencé les accès qui se répètent avec leur caractère et leur fréquence habituels.

Le 26 juin, le 1$^{er}$, le 8 et le 15 juillet : 2 milligr. de poudre de globules du malade.

3 crises le 3 et 1 le 6 ; 1 le 13, le 18 et le 21.

Le 22 : 1 milligr. poudre de globules ; le 29, 1/2 milligr., 3 crises le 28.

Total du mois de juillet : 10 crises, aggravation.

Août 1915 : injection de 1/10$^{e}$ de milligr de poudre de globules, le 5, le 12, le 19, le 26 ; 7 crises.

Septembre 1915 : 2/10$^{e}$ de milligr. de poudre de globules, le 2, le 7, le 11, le 16, le 21 et le 27 ; 8 crises.

Octobre 1915 : 20 centigr. de poudre de globules, le 9, le 12, le 19 et le 26 ; 5 crises, 4 le 10 et 1 le 25.

Novembre 1915 : 20 centigr. de poudre de globules le 9, 1 centigr. de poudre de globules le 16 et le 30 ; 8 crises, 3 le 8 et 5 le 20. Pas de crise du 20 novembre au 10 décembre

Les injections fortes de poudre de globules ont rompu le rythme habituel de la maladie, et assuré de longs intervalles entre les accès. Il est à remarquer aussi que les crises sont moins violentes que précédemment : ce n'est plus qu'une courte syncope sans mouvement convulsif, le malade est prévenu par une sensation d'énervement, d'impatience dans la main droite qui dure plusieurs minutes et se produit parfois sans être suivie de syncope.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Décembre : 1 milligr. de poudre de globules le 7 et le 14. Sept crises-syncopes.

Total de 1914 : cent trente-deux crises. Pas de traitement.

Total de 1915 : septante-quatre crises. Sérum-globules.

Janvier 1916 : 10 c. c. de poudre de globules le 10. Trois crises : une le 7, une le 12, une le 26.

Février 1916 : 12 centigr. de poudre de globules le 1er ; 15 centigr. le 8 ; 20 centigr. le 15. Six crises le 3, deux le 4, une le 17, une le 18, une le 29.

Le 22 : 25 centigr. de poudre de globules.

Le 29 : 30 — — vers 15 heures. Crise à 22 heures.

Mars : 30 centigr. de poudre de globules le 8, vers 15 heures. Trois crises le soir. La première avec convulsions vers 21 h. 30, suivie à trente minutes d'intervalle environ de deux crises-syncopes.

30 centigr. de poudre de globules le 15 vers 14 heures. Une crise le soir vers 21 heures, simple syncope.

Ces trois coïncidences successives sont vraiment curieuses. Ce malade, en effet, présentait des accès à des intervalles plus ou moins réguliers de six à quatorze jours ; depuis plusieurs mois, il faisait une série de deux ou trois crises le même jour. Or, cette fois les crises se reproduisent trois fois successivement à sept jours d'intervalle et précisément le soir de l'injection. De plus, le traitement ayant été suspendu, une période de dix-sept jours s'écoule sans aucun accès ; intervalle tout à fait anormal pour ce malade si l'injection n'a pas provoqué la crise, elle semble au moins l'avoir hâtée. Total de mars : quatre crises.

Avril : 10 centigr. de poudre de globules le 4 et le 19. Sept crises.

Mai : 10 centigr. de poudre de globules le 13, le 18, le 31. Deux crises le 12, et une le 26. Malaises sans perte de connaissance le 13. Total : trois crises.

Juin : 10 centigr. de poudre de globules le 14. Une crise le 6.

Juillet : 5 centigr. de poudre de globules le 7 et le 22.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Deux crises le 2; une le 10, le 11, le 23, et trois le 28. Malaise sans perte de connaissance le 29. Total : huit crises.

Août : 10 centigr. le 8. Une crise le 4.

Le 24, vers 14 h. 30, injection de 5 centigr. de poudre de globules. Se sent fatigué quelques heures après, envie de dormir, inappétence le soir; vers 20 h. 30, une crise avec convulsions ; une crise-syncope vers 22 heures et une vers 23 heures, le lendemain se sent malade, courbaturé, vertiges continuels sans perte de connaissance, sensation d'énervement dans la main droite; cet état persiste encore toute la journée suivante.

Total d'août : quatre crises.

Frappé par cette nouvelle coïncidence, la quatrième, nous abandonnons le traitement, bien que dans l'ensemble il eut donné de bons résultats, (vingt-huit crises au 1er semestre 1915; quarante-six crises au deuxième semestre 1915; trente-six seulement pour huit mois en 1916.) Le traitement au début a augmenté la fréquence des crises, lorsque l'on employait les petites doses (deuxième semestre de 1915), puis l'usage des fortes doses (1916) espace les fortes crises en diminuant leur nombre.

Après cette dernière série, en apparence provoquée par l'injection, calme complet pendant tout un mois; tout traitement est suspendu jusqu'en avril 1917.

L'amélioration obtenue se maintient.

Septembre 1916 : une crise; octobre : cinq ; novembre : cinq; décembre : quatre.

Total de 1914 : cent trente-deux crises. Quatre-vingt-huit crises en quatre mois avant le traitement par la crotaline. Quarante-quatre crises en huit mois pendant le traitement.

Total de 1915 : Septante-quatre crises; sérum, globules.

Total de 1916 : Cinquante et une crises; globules.

De plus, les crises sont réduites à une sorte de syncope. Après une série cependant, des malaises et des vertiges sans perte de connaissance troublent la journée du lendemain. Les intervalles calmes se sont allongés. Au total, le malade est beaucoup mieux qu'il y a trois ans.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Année 1917. : Pas de traitement en janvier (deux crises), février (deux crises) et mars (deux crises).

Avril : 1/2 c. c. de sérum le 5 et le 19 ; une crise le 25.

Mai, juin, juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre : 1/2 c. c. de sérum tous les quinze jours. Une réaction locale assez vive, mais peu étendue, se maintient pendant tout ce traitement jusqu'en octobre. A partir du 4 octobre la réaction locale est très minime.

Total de 1918 : neuf crises-syncopes.

Année 1919 : janvier, pas de traitement.

Un étourdissement sans perte de connaissance, simple obnubilation le 1er, le 14 et le 30.

Février : pas de traitement. Un étourdissement le 11 et un le 25.

Mars : le 13, une injection de 1 c.c. de sérum, réaction locale rapide et intense. Injection vers 15 heures ; le soir, très énervé, ne peut s'endormir ; vers 23 heures, crise avec convulsions.

Le 17, étourdissement ; le 19, une crise.

Le 27, 1 c. c. de sérum vers 14 h. 30. Réaction locale moins vive, simple marbrure violacée au lieu de la rougeur, moins intense que la réaction précédente. Moins de gonflement aussi.

Le soir le malade est nerveux, répond sèchement, insiste sur des vétilles, veut avoir raison, abandonne son repas en colère, vers 21 heures il pâlit, puis la face se congestionne, la tête tourne et s'étant assis, il s'endort profondément. Le lendemain, malaise toute la journée, humeur morose, chagrine.

Avril : le 10, 1 c.c. de sérum physiologique.

Le 23, un étourdissement.

Le 25, un c. c. de sérum de cheval. vers 15 h. 30. Le soir même, réaction rapide et intense, rougeur, gonflement. A minuit, crise, perte de connaissance avec convulsions, ne reprend pas connaissance immédiatement après la crise : semble avoir des hallucinations.

Mai : le 1er, le 9, le 27, un étourdissement.

Le 22, à 15 heures, 1 c. c. de sérum de cheval. Douleur et gonflement vers 19 heures, peu de rougeur. Céphalée

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

à partir de 20 heures, se sent mal, craint une crise qui ne se produit pas. Le lendemain le malade n'est pas bien, il a l'air absorbé, cherche ses mots.

Le 31 mai 1919, nous pratiquons sur ce malade une vaccination antianaphylactique de Besredka.

Nous injectons donc, dans une veine du pli du coude une solution de sérum de cheval à 1 pour 10 dans du sérum physiologique.

A 14 h. 1 m., 1 c. c. de la solution; à 14 h. 4 m., 3 c. c.; à 14 h. 6 m., 10 c. c.; à 14 h. 8 m., 22 c. c.

Une partie de la solution a été injectée hors de la veine.

A 14 h. 22 m., injection de 2 c. c. de sérum dans la peau du bras. En rentrant chez lui, le malade éprouve une sensation de froid injustifiée, il a mal à la tête, se sent fiévreux, et est obligé de se coucher. Un quart d'heure après, vomissements alimentaires. Immédiatement après diarrhée absolument liquide, quatre fois de 15 h. 30 à 20 heures. Douleurs articulaires généralisées, marchait très difficilement. Réaction locale le soir à l'endroit de l'injection sous-cutanée, rougeur, gonflement en saillie, rougeur et gonflement au niveau du pli du coude.

Le 1er juin, diarrhée le matin et à 14 heures.

Légère céphalée. Réaction locale légère au niveau des deux injections. Le malade ne se sent pas à l'aise, pendant deux ou trois jours. Ni vertige, ni malaise, ni étourdissement.

Le 6 juin, 1 c. c. sérum, gonflement local, douleur et chaleur une 1/2 heure après l'injection, le soir gonflement beaucoup plus considérable qu'après l'injection précédente de 2 c. c., s'étend à toute la moitié inférieure du bras.

Le 7 juin la réaction locale est en décroissance au bras, mais s'étend au quart supérieur de l'avant bras.

Ni vertige ni malaise, ni étourdissement, du 31 mai au 18 juin.

Le 18, évanouissement incomplet très court.

Le 19 juin et tous les jours suivants jusqu'au 5 juillet, un évanouissement par jour, soit vers 2 ou 3 heures du

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

matin après avoir été éveillé par une sensation de malaise et d'agitation, soit le matin vers 8 ou 9 heures.

Le 5 juillet, nouvelle vaccination intraveineuse.

A 11 h. 8 m. 1 c. c.; à 11 h. 12 m. 3 c. c.; à 11 h. 14 m. 5 c. c.; à 11 h. 17 m. 5 c. c.; à 11 h. 21 m. 10 c.c.; à 11 h. 23 m. 25 c. c.; à 11 h. 33 m. 1 c. c. de sérum de cheval pur en injection sous-cutanée.

Sensation de fièvre légère durant l'après-midi, s'est couché un moment, ni crise, ni évanouissement, ni sensation de malaise. Pas de réaction locale à l'injection sous-cutanée le soir.

Le 6, gonflement de la région, injectée de 1 c. c. de sérum pur, assez brusque et important le soir. Presque pas de trace de cette réaction locale, le lendemain matin simple épaississement des tissus de la région légèrement marbrée.

Cette réaction fut retardée de 24 heures et moins importante que les précédentes.

Du 5 au 22, pas d'accès. Le 14, le malade ressentit un malaise, et fut sur le point de s'évanouir, mais il put réagir, il eut mal à la tête pendant environ dix minutes.

Le 22 et le 29, un étourdissement, le 29 une crise.

Le 5 août, étourdissement avec perte de connaissance plus longue que d'ordinaire.

Le 7, nouvelle vaccination.

12 h. 12 m. 30 s. 1 c. c.; 11 h. 16 m. 30 s. 3 c. c.; 11 h. 18 m. 30 s. 12 c. c.; 11 h. 20 m. 30 s. 2 c. c., cette dernière injection est faite hors de la veine.

Pas de malaise l'après-midi.

Entre 21 et 22 heures un étourdissement suivi d'un sommeil profond pendant une demi-heure avec amnésie.

Du 7 au 23, aucun accès.

Le 23, nouvelle vaccination.

A 10 h. 31 m. 1 c. c.; à 36 m. 3 c. c.; à 38 m. 10 c.c.; à 40 m. 25 c. c.

Le 2 septembre, un étourdissement léger. Les deux vaccinations à quinze jours d'intervalle ont donc procuré au malade une période de vingt-cinq jours sans malaise, alors qu'il en présentait tous les jours auparavant.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 4 et le 6, un étourdissement léger.
Le 6, vaccination partielle.
1 c. c. puis, 3 c. c., 6 minutes après.

Le 12, il a plusieurs fois la sensation qu'il va s'évanouir, mais cela se dissipe sans suite.

Le 13, 11 h. 15 m. 30 s. 1 c. c.; 11 h. 20 m. 3 c. c.; 11 h. 22 m. 10 c. c.; 11 h. 24 m. 25 c. c.

Le 11 octobre, n'avait encore souffert d'aucun accès 35 jours sans accès. Total de 1919 jusqu'au 11 octobre, trois accès, dont un provoqué par le sérum, et trente-et-un étourdissements.

Total de 1914 : 132 crises.
— de 1915 : 74 —
— de 1916 : 51 — dont beaucoup sont de simples syncopes.

Total de 1917 : 19 crises et beaucoup sont de simples syncopes.

Total de 1918 : 9 crises-syncopes.
— de 1919 : 3 crises dont 2 avec convulsions et une sans convulsions provoquées par l'injection de sérum.

Total 1919 : 31 étourdissements.

*Action des divers traitements par le choc vaso-trophique.*

1° Crotaline : Rémission passagère de un mois et demi environ.

2° Poudre de globules, première période : aggravation. Deuxième période : rupture du rythme; atténuation des crises; diminution de leur fréquence; diminution de leur nombre.

3° Sérum de cheval, injection sous-cutanée, première période : diminution du nombre des crises; diminution de leur fréquence; atténuation des accès. Deuxième période : provoque les accès.

4° Sérum de cheval dilué (injections intraveineuses, subintrantes de Besredka) : disparition des accès.

*Observation n° 3.* — K..., G., ajusteur, 34 ans, marié, trois enfants bien portants, crises la nuit depuis huit ans.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

En avait probablement précédemment. A beaucoup abusé d'alcool jusqu'il y a trois ans.

Faisait, depuis huit ans, de une à trois crises convulsives par mois. Le 12 décembre 1915 opéré pour varicocèle sous anesthésie locale, une crise pendant l'opération ; trois semaines avant avait de même fait une crise pendant une autre intervention, suivie de folie furieuse, lié sur son lit pendant trois jours.

En outre, crises de colère pathologique avec amnésie. Chaque semaine un ou deux vertiges avec perte de connaissance.

Secousses musculaires des jambes, et crise de tremblement incoercible, sans perte de connaissance.

Les crises convulsives sont générales, toniques, cloniques, morsure de la langue, miction, s'est blessé plusieurs fois en tombant sur la figure. Malade pendant vingt-quatre heures après la crise. Après usage de liqueurs, constaté de nombreuses fois, crise dans les vingt-quatre heures.

De même crise cinq à six heures après rapports conjugaux.

Prend du bromure depuis des années ; dès qu'il cesse d'en prendre, plusieurs crises en série le lendemain.

En janvier 1916, crise de colère *le 8 et le 10*, le 11, mélancolie, idées noires, envie de se battre, le 13, une crise. Cesse Brk. le 17.

Le 18, 10 c. c. de sérum, le matin vers 10 heures, douleur, gonflement et rougeur le soir, boite pendant deux ou trois jours. Le soir vers 6 heures crise de colère avec amnésie, se brûle le poing en frappant sur le poële. Le 23, crise ; le 27, colère.

Février 1916, le 1er et le 8, 1 c. c. sérum, réaction locale faible.

Le 7 et le 8 : une crise de colère sans amnésie.

Le 15, le 27 et le 29, 1 c. c. de sérum ; une crise le 15 au soir

Mars 1916, pas de traitement.

En avril, traitement par la poudre de globules, les résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Avant le traitement : 1 à 3 crises convulsives par mois, 4 absences, 3 ou 4 crises de colère.

| 1916 Janvier. | Février | Mars. | Avril | Mai. | Juin. |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 crises | 0 | 2 | 0 | 1 cr. (*) | 2 |
| 0 absence | 0 | 3 | 0 | 2 id. (*) | 0 |
| 4 colères | 2 | 1 | 0 | 1 id. (*) | 1 |
| sérum | sérum | pas de traitement | globules tous les 8 jours. | | pas de traitement |

(*) Atténuée.

| Juillet. | Août. | Septembre | Octobre. | Novembre. | Décembre. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| globules tous les 15 jours. | | globules tous les 15 jours. | | pas de traitement | globules |

*Résumé.* — Malgré la suppression du traitement bromuré, atténuation des accès de tous genres.

Diminution du nombre et de la fréquence des accès surtout des absences, moins de crises de colère et moins encore de crises convulsives.

A remarquer aussi : 1° la crise provoquée par la première injection de sérum : 2° le coït et les liqueurs comme causes de crise, à distance.

*Observation n° 4.* — L..., agent de change, 49 ans, fait des séries de quatre à huit crises classiques toutes les six à huit semaines, suivies d'une série d'absences avec

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

obnubilation pendant un jour ou deux, depuis plus de vingt ans.

En 1916, série de six crises d'une extrême violence le 20 décembre, suivies d'hallucinations visuelles et somatiques, voit des hommes autour de son lit, on veut le tuer, se sent entouré d'électricité, pendant quatre jours. Traité au bromure depuis de nombreuses années.

Sensible à l'alcool : en avril 1917, après avoir pris quelques verres de vin le soir, fait une crise le lendemain matin au lit.

Traitement : 1 c. c. de sérum tous les huit jours à partir du 15 janvier 1917 jusqu'en janvier 1919. Interruption en février et mars 1919. Reprise le 11 avril jusqu'aujourd'hui.

*Résumé.* — Total de 1916 (BrK.) : trente crises violentes; absences, nombre inconnu;

De 1917 (sérum) : Dix-sept crises, deux absences, deux vertiges;

De 1918 (sérum) : Trois crises fortes, sept faibles, trois séries d'absences;

De 1919 (sérum) : Deux pertes de connaissance, quatre absences.

*Observation n° 5.* — P..., E., fabricant. 35 ans. — Mère sujette à des crises d'asthme, quand elle se lave à l'eau froide. Pas d'autre hérédité. Début des accès en 1900, à 19 ans; au début étourdissement, chute avec perte de connaissance et amnésie, tous les deux jours. Traité au bromure, accès tous les trois mois. 4 grammes de BrK. par jour depuis 1900 jusqu'en 1916. Malgré cela, depuis le 25 février 1916, de quatre à cinq crises convulsives par nuit. Du 2 au 10 avril, même situation; en outre, crises cloniques de la face, des deux côtés, très nombreuses, sans perte de connaissance; ces crises datent de 1903, débutent par sensation de malaise, quelque chose lui prend dans la tête, il a le temps de faire quelques pas et les contractions brusques se produisent, avec rougeur de la figure. Ces crises étaient peu fréquentes; mais, du 30 mars au 10 avril, elles deviennent incomptables. Le 10 avril,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

fin du BrK.. 9 c. c. de sérum, réaction locale le soir même, urticaire le lendemain.

Il n'y a plus de grande crise après cette injection, les petites continuent en diminuant de jour en jour, la dernière a eu lieu le 20 avril.

Mai, juin, juillet, août. Injection de 1/4 de c c. tous les huit jours, réaction normale. Mai, aucune crise; juin, quatre; juillet, trois; août, deux.

Même traitement en septembre (deux crises), octobre (trois crises), novembre (trois crises) et décembre (aucune crise).

1917, le 1er janvier, prend deux verres de bourgogne le soir.

Le 2, au lit, une crise vers 6 heures ; 1 c. c. de sérum tous les huit jours.

Le 20, vers 13 heures, 1 c. c. de sérum ; pas de réaction locale. Le soir, vers 10 heures, trois crises, suivies le lendemain d'un état de petit mal (succession ininterrompue de crises de la face sans perte de connaissance). Cet état dure du 21 janvier au 18 février. Cette série s'annonçait déjà avant l'injection, une crise le 17 et obnubilation toute la journée le 19.

Février. Injection le 3, le 8, le 13, le 19 et le 26.

Mars, avril, mai, juin, 1 c. c. de sérum tous les huit jours.

Juillet, août et septembre, 1 c. c. de sérum tous les quinze jours. Aucun accès du 18 février 1918 jusque fin septembre 1919.

*Résumé.* — Action immédiate du choc provoqué par l'injection du sérum.

Amélioration lente après une première rémission de un mois et demi. Pas d'accès pendant deux ans et huit mois. Notez aussi action de l'alcool.

*Observation n° 6.* — V. L., maçon, 22 ans, crises épileptiques classiques depuis six ans. Père épileptique. Traité au bromure pendant deux ans, est resté trois ans sans faire d'accès. Reprise des accès le matin au réveil

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

depuis un an, toutes les trois ou quatre semaines, malgré le bromure.

En 1913, dix à douze crises. En 1914, dix à douze.

Du 26 juillet au 17 août : traitement bromuré. Pas d'accès convulsif, mais vertige deux fois par jour environ, secousses musculaires presque chaque soir, contraction clonique de la paupière inférieure gauche deux ou trois fois par semaine avec sensation de malaise général. Intolérance gastrique par le BrK.

Août 1915 : trois vertiges. Traitement ultérieur poudre de globules et sérum de cheval jusqu'à fin novembre 1916.

Résultats du traitement : voir tableau ci-dessous.

L'état général du malade s'est considérablement amélioré, il n'a plus les extrémités froides, plus de fatigue au réveil et l'humeur, autrefois toujours morose et un peu anxieuse, a complètement changé.

Plus de crise depuis le 30 juillet 1916 jusqu'en septembre 1919.

| Années . . . . | 1913. | 1914. | 1915. | 1916. | 1917. | 1918. | 1919. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Traitement . . . | Brk. | Brk. | Glob. | Sérum | 0 | 0 | 0 |
| Nombre de crises . | 10-12 | 10-12 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |

*Observation n° 7.* — S...., F., 24 ans, célibataire, un frère de 23 ans, marié, bien portant.

Grandes crises convulsives générales, toniques et cloniques avec cri initial, perte de connaissance, amnésie, écume; durée : quelques minutes, suivies de sommeil.

Début : première crise à 12 ans; d'abord une fois par semaine. N'était pas encore réglée. Réglée à 14 ans, régulièrement, parfois un peu en retard. Pas d'influence sur les crises. Plus tard une, deux ou trois crises chaque semaine. Parfois trois en un jour. Parfois quelques semaines sans accès.

Depuis l'âge de 17 à 18 ans, nouveaux accidents :

1° *Evanouissement* brusque avec flaccidité générale,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

pâleur, pouls lent et fort, perte de connaissance, amnésie, suivi d'une certaine obnubilation intellectuelle, parfois retour à la conscience immédiat. Durée, quelque secondes. Généralement précédé de malaise et plaintes;

2° Simple *vertige*, ou un état demi-vertigineux accompagné de *malaise*, de durée plus ou moins longue;

3° Simple « *éclair* »;

4° *Malaise* avec besoin de se coucher durant environ dix minutes, renvois, nausées, mine terreuse, borborygmes très bruyants. La conscience n'est pas altérée, il n'y a pas d'amnésie, mais sensation de lourdeur, besoin de sommeil, vide dans la tête, douleur. D'autres fois le malaise, peu vertigineux, s'accompagne de soupirs, de plaintes, de salivation, éructation et pâleur;

5° *Secousses musculaires* brusques de violence variable, atteignant surtout le bras droit, mais aussi occasionnellement le bras et le jambe droits au point de la faire trébucher comme si elle était fauchée. Certains jours, torpeur intellectuelle, lenteur dans les mouvements, état vertigineux pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis survient une crise de haut mal.

D'autres fois les secousses s'entremêlent ou alternent avec des sensations vertigineuses de quelques secondes accompagnées de sensation de chaleur ou de malaise général sans perte de connaissance.

Généralement groupées autour des règles;

6° Pendant une période mouvementée (30 mars-11 avril 1915) des démangeaisons dans le cou et dans le dos avec borborygmes bruyants se présentent d'une façon paroxystique à plusieurs reprises pendant les intervalles des crises, évanouissements, secousses, etc.;

7° Absences. Pâlit puis rougit, tourne la tête et les yeux en haut vers la droite, durée quinze à trente secondes. Perte de connaissance et amnésie;

8° Etat crépusculaire durant six jours, ne s'est produit qu'une seule fois du 31 juillet au 5 août 1915, après règles en retard. Le 29, la malade avait reçu une injection de 2 milligr. de poudre de globules; le 31, une crise convulsive suivie d'obnubilation prolongée et de malaise. La

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

malade ne répond pas aux questions, ne mange que si on l'y force. Soif ardente. Etat digestif saburral. Le 1er août cet état persiste en s'aggravant, il est entrecoupé de quatre crises convulsives violentes avec cri initial suivies de toux. Dans l'intervalle des crises, automatisme. Agressive, prétend qu'on lui donne du poison. Amnésie portant sur six jours.

Même état en octobre, en novembre et en décembre 1916.

Au moment où nous commençons le traitement par la crotaline, en février 1914, elle présente de trois à six crises par mois, accompagnées d'absences qui n'ont pas été comptées. (0.32 de milligr. tous les huit jours du 14 février au 24 juin 1914.)

Mai 1915 : début du traitement par la poudre de globules en mai. Continué de huit en huit jours, à la dose de 2 centigr. à 5 jusqu'en octobre 1916.

En 1916, pas de traitement d'octobre à fin décembre.

En 1919, début du traitement au sérum : 1/2 à 1 c. c. tous les quinze jours pendant les trois premiers mois ; 1/2 c. c. tous les huit jours jusqu'en août 1919.

Les détails de l'observation sont sans intérêt. Les résultats sont mis en évidence par le tableau ci-dessous qui indique le nombre des grandes crises par trimestre ainsi que le traitement suivi.

Total des crises par trimestre :

| Années . . . . . | 1913. | 1914. | 1915. |
|---|---|---|---|
| 1er trimestre, crises. . | 18 | 7 | 7 |
| Traitements . . . . | Brk | crotaline | 0 |
| 2e trimestre, crises. . | 21 | 6 | 10 |
| Traitements . . . | Brk. | crotaline | sérum globules |
| 3e trimestre, crises . . | 20 | 8 | 15 |
| Traitements . . . | Brk. | pas de traitement | globules |
| 4e trimestre, crises . | 19 | 3 | 6 |
| Traitements . . . . | Brk | pas de traitement | globules |
| Total . . . . . . . | 78 | 24 | 38 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Années | 1916. | 1917. | 1918. | 1919. |
|---|---|---|---|---|
| 1er trimestre, crises. | 7 | 4 | 5 | 7 |
| Traitements | globules | sérum | sérum | sérum |
| 2e trimestre, crises. | 9 | 4 | 3 | |
| Traitements | globules | sérum | sérum | |
| 3e trimestre, crises. | 4 | 7 | 3 | |
| Traitements | globules | sérum | sérum | |
| 4e trimestre, crises. | 11 | 6 | 3 | |
| Traitements | pas de traitement | sérum | sérum | |
| Total | 31 | 21 | 16 | |

L'amélioration est notable, et continue. Mais on se rendrait mal compte du bénéfice du traitement si l'on ne considérait que ces chiffres. En effet, non seulement les crises sont devenues moins nombreuses, mais elles sont beaucoup moins graves, elles incommodent la malade infiniment moins qu'autrefois, l'état mental post convulsif est plus rapidement normal, et l'abattement, la courbature ainsi que les troubles digestifs ne se présentent plus que très rarement, alors qu'ils accompagnaient chaque accès autrefois et se prolongeaient à tel point que d'une série de crises à la suivante. la malade ne se remettait pas. Il lui était impossible de s'occuper Or, depuis 1916, elle a une occupation régulière.

*Observation n° 8.* — B..., Sim., 14 ans 1/2, fille de cousins germains, un oncle et une tante épileptiques. Première enfance, troubles intestinaux. A 3 ou 4 ans, urticaire généralisé, très tenace, qui dure environ deux ans; à 6 ans 1/2, appendicite à répétition; à 7 ans, première absence, suivie de vomissements; deux mois après, une petite affection fébrile (grippe?); pendant celle-ci,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

première crise générale convulsive, classique. Les trois mois qui suivent, nombreuses absences.

En juin 1909, à 7 ans 1/2, opérée d'appendicite. Après sa convalescence, petit mal fréquent; secousses, crises salutatoires, absence avec chantonnement. En novembre 1910, crise violente. Traitement bromuré 5, 6 et 7 grammes. Aggravation continue, attaques plus graves et plus nombreuses. Etat de mal en novembre 1915, mai et novembre 1916 durant cinq à six jours, on comptait jusque vingt-sept accès en vingt-quatre heures. Traitement bromure, chloral, morphine jusque 6 centigrammes par jour; épuisement complet pendant cinq à six semaines

Après le dernier état de mal, répit de six jours seulement, reprise des crises, parfois quatre en une heure. Traitement BrK., belladone et opium; vomissements incessants. C'est à ce moment qu'on nous consulte. Suppression immédiate de toutes les drogues, lavements au sérum physiologique à partir du 7 décembre.

Un seul accès le 14 décembre 1915, et un le 19.

Le 22 décembre, 1 c. c. de sérum, peu de réaction locale.

Le 28, une crise violente, réaction tardive; une crise jacksonienne du bras droit sans perte de connaissance.

Le 29, 1 c. c. de sérum. Réaction plus vive que la première fois.

Janvier 1917, 1 c. c. de sérum tous les huit jours, réactions locales assez vives, une crise le 8.

Février, le 2, pas d'injections, beaucoup de secousses.

Le 7, règles.

Le 9, 1 c. c. de sérum vers 14 heures: en rentrant chez elle, frisson intense et prolongé comme pour une pneumonie, vomissement, diarrhée, congestion intense de la face, malaise extrême; température le soir, 39°5; à minuit, 39°9; à 3 heures, 39°6; à 6 heures, 39°3; à 10 heures, 39°2; à 13 heures, 39°3; à 15 heures, 38°; à 18 heures, 38°7; à 22 heures, 37°5. Nous voyons la malade vers 6 heures du soir; son pouls, sa respiration ne sont pas en rapport avec la température, de petites

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

papules d'urticaire apparaissent çà et là sur le cou et la nuque, rougeur de toute la peau. L'examen somatique ne révèle rien. Vomissement et diarrhée séreux. Réaction locale nulle. La nuit la malade fait une crise hallucinatoire.

Le 15, une secousse.

Le 16, 1 c. c. de sérum. Réaction locale pendant huit jours.

Le 28, 1 c. c. de sérum. Réaction locale pendant dix jours.

Pas de crise en février.

Mars, 1 c. c. le 12 et le 24. Réactions locales normales. Règles le 13 en retard. Pas de crise.

Avril, 1 c. c. le 4 et le 18; les réactions locales sont normales. Règles le 7, trop tôt.

Une secousse le 12. Pas de crise.

Mai, 1 c. c. le 2. Réaction locale faible.

1 1/4 c. c. le 17. Le troisième jour des règles et le 30 réaction locale normale. Pas de crise.

Juin. Même traitement. Pas de crise, règles du 8 au 11.

Juillet. Règles du 5 au 8. 1 1/4 c. c. de sérum le 9 et le 25. Règles du 27 juillet au 1er août. Une crise le 28 juillet, avec poussée d'engelures aux pieds et éruption urticaire.

Août, le 8, 1 c. c. de sérum. A grossi de 8 kg. 100 depuis le 20 décembre 1916.

Le 15, 1 c. c. de sérum; du 20 au 24 règles; le 29, 1 c. c. de sérum.

Septembre, octobre, novembre et décembre, 1 c. c. de sérum tous les huit jours. Pas de crise en septembre; quatre crises en octobre, une crise en novembre. Pas de crise en décembre.

Total en 1917 : sept crises; huit mois sans accidents.

Ce résultat s'est maintenu en 1918, par la continuation du traitement; 3/4 de c. c. de sérum tous les huit jours. L'intensité des crises s'atténue. Total : dix.

Traitement continué en 1919. Grippe assez grave en février et mars; quatre crises pour ces deux mois. Rougeole en mai et juin; quatre crises pour ces deux mois;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

une crise en janvier. Pas de crise en avril, ni en juillet, ni en août, ni en septembre.

Total : neuf crises jusque fin septembre.

L'état général est excellent.

*Résumé.* — Amélioration considérable. L'accident anaphylactique observé le 12 février est unique dans nos dossiers. Nous n'avons observé de fait analogue qu'après des injections intraveineuses, et encore. Il est difficile de l'attribuer à l'époque des règles, puisque la même injection dans les mêmes conditions, le troisième jour des règles en mai, n'a donné lieu à aucun incident. Peut-être faut-il incriminer le long intervalle (quinze jours) qui sépare cette injection de la précédente. Les réactions locales des injections suivantes furent prolongées (huit et dix jours au lieu de trois).

*Observation n° 9.* — De S..., Pierre, 38 ans, ajusteur. Migraine depuis l'enfance. En 1913, première crise convulsive classique se reproduisant quinze jours après. Intervalle de quelques mois, puis crises plus fréquentes, deux par semaine. Traité au bromure, en moyenne deux crises par mois. En 1916, une crise par mois, et une absence pendant les huit premiers mois. Traité au sérum de cheval 1 c. c. tous les huit jours à partir du 9 septembre, deux mois sans accès. En novembre, deux accès, en décembre aucun. Traitement continué en 1917, 1 c. c. par quinzaine.

Ni accès ni migraine jusqu'au 17 juillet (soit près de huit mois).

Traitement continué de même jusqu'à fin décembre 1919.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Années. | Nombre d'accès. | Traitement. |
|---|---|---|
| 1914. . . | 25 | bromure |
| 1915. . . | 16 | bromure |
| | 2 | sérum |
| | Total : 18 | |
| 1916. . . | 11 | sérum |
| 1917. . . | 5 | sérum |
| 1918. . | 3 | sérum |
| 1919. . . | 2 | sérum |

*Observation n° 10.* — S..., Georges, 24 ans. Première grande crise classique à 15 ans. A partir de 19 ans, une crise par mois, précédée de deux ou trois violentes secousses des bras. Brk. sans résultat.

En 1914, douze crises. En 1915, pas de crise en janvier, une en février, trois en mars.

*Traitement.* — 0.2 milligramme de crotaline tous les cinq jours à partir du 1er avril jusqu'au 26 mai.

Du 26 mai au 3 septembre, injection tous les huit jours. Du 3 septembre au 29 décembre tous les quinze jours 0.4 milligramme. Pas de crise du 31 mars au 8 décembre.

Total des crises en 1915 : quatre.

En 1916, même traitement en janvier, février et mars. Pas de crise.

Avril, mai et juin, 5 milligrammes de poudre de globule tous les huit jours.

Juillet, août, septembre, octobre, 2 centigrammes tous les quinze jours. Deux crises en septembre.

Novembre, une crise violente le 6, au matin ; injection de 2 c. c. de sérum le 6 ; 1 c. c. le 13 et le 27 ; une crise le 17 et une le 25.

1917. Traitement continué toute l'année, 1 c. c. et en 1918, un 1/2 c. c. tous les quinze jours. Même traitement en 1919.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Années. | Nombre de crises. | Traitement. |
|---|---|---|
| 1914. . | 12 | Brk. |
| 1915. . . | 4 | crotaline |
| 1916. . . | 2<br>3<br>2<br>Total : 7 | crotaline<br>globules<br>sérum |
| 1917. . . | 2 | sérum |
| 1918. . . | 1 | sérum |
| 1919. . . | 2 | sérum |

*Observation n° 11.* — Mme Dem..., 27 ans, 93 kilogrammes, sans hérédité névropathique; première crise en 1910 au retour des règles après le sevrage. Crise classique avec amnésie et inconscience complètes, tous les deux mois; une ou deux crises de migraine avec vomissements par mois, puis tous les mois.

Traitement bromuré qui lui donnait de l'apathie et de la perte de mémoire, ne fit que trois crises en 1912, mais beaucoup de migraines.

Nous consulte en 1913. Quelques signes d'hypothyroïdisme, chute des cheveux,perte de l'extrémité des sourcils, frilosité, chair de poule, légère infiltration sous-cutanée, retard des règles et 0.70 $^{0}/_{00}$ d'urée dans le sérum sanguin. Régime lactovégétarien, théobromine, poudre de scille, et thyroïdine à petites doses pendant deux ans ; maigrit de 15 kilogrammes et vit ses migraines disparaître. Trois crises en 1913, trois en 1914, quatre en 1915 de janvier à juillet.

Le 6 juillet 1915, 10 c. c. de sérum de cheval, réaction locale intense pendant huit jours, règles le soir même en avance de trois jours.

Le 20 juillet. A partir de ce moment, le traitement se continue de huit en huit jours par une injection de 1 c. c. de sérum, jusqu'en février 1916.

Puis de février au 8 mai 1916, une injection tous les

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

quinze jours. Du 8 mai au 16 juin 1916, pas d'injection.

Le 16 juin 1916. Une crise, à la fin des règles après une rémission de onze mois.

Le traitement est repris le 17 juin 1916 jusqu'en juillet 1920, à raison d'une injection par quinzaine; a assuré jusqu'à présent la disparition des crises et des migraines.

*Observation n° 12.* — Mme Da..., 67 ans; depuis quatre ans, crises épileptiques de courte durée, dont les convulsions sont peu marquées; perte de connaissance totale, avec chute, morsure de langue. Après la crise, obnubilation pendant quelques heures et paroles incohérentes.

Le traitement bromuré mal toléré atténue légèrement son mal sans diminuer le nombre des accès. Au lieu d'une crise complète, simple absence avec sensation d'étourdissement ou d'éblouissement au début mais allant à la perte de connaissance et à l'amnésie ensuite. Pas de semaine sans un ou deux accès. Fréquents maux de tête.

Mme Da... est artérioscléreuse, sa tension artérielle est élevée : 21 et 12 au Pachon; poussées congestives de la face ; le second bruit aortique claquant; pas d'albumine dans les urines, son élimination uréique est en déficit.

*Traitement.* — Du 21 mars au 27 mai 1918, 0.2 de milligramme de crotaline tous les huit jours.

Bien que nous ayons diminué progressivement d'un tiers les doses de bromure, depuis le début du traitement à la crotaline jusqu'à la fin du mois de mai, l'amélioration est manifeste : une crise et deux absences en deux mois au lieu de un ou deux accès chaque semaine.

Nous continuons la diminution de bromure, en poursuivant les injections de 0.4 de milligramme de crotaline de huit en huit jours, pendant le mois de juin 1918.

Quatre éblouissements sans perte de connaissance, les 14, 15, 16 et 17.

Deux petites crises très courtes, convulsions des membres du côté droit sans perte de connaissance, avec sensation de malaise indéfinissable, le 26 juin; même petit accès, le 4 juillet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Même traitement en juillet, août et septembre.

Le 22 août, sensation d'éclair dans la tête.

En octobre, on cesse complètement le bromure.

Les injections se continuent régulièrement tous les quinze jours, le 11 et le 24; en novembre et en décembre, même traitement.

Le 15 décembre, un malaise.

En janvier, février et mars 1919, même traitement.

Le 30 mars, un malaise-aura sans perte de connaissance.

En avril, mai et juin, même traitement.

Le 9 juin, petites secousses cloniques du bras droit, sans perte de connaissance, pendant quelques secondes

Ce fut le dernier accès ; la malade est encore en traitement.

De juin 1919 à fin juillet 1920, treize mois sans accès.

L'atténuation des crises, leur disparition complète, malgré la suppression du traitement bromuré, sont caractéristiques de l'action prolongée des chocs vasculaires provoqués par la crotaline. De un ou deux accès par semaine, nous passons à une crise et deux absences en deux mois, puis une augmentation relative du nombre des accès, six en un mois, se manifeste, mais avec une atténuation considérable de ceux-ci, puisque la perte de connaissance ne s'observe plus ; les trois mois suivants, deux accès insignifiants ; les quatre mois suivants une seule aura ; les six mois ultérieurs, deux petites crises. et enfin treize mois sans aucune manifestation.

### 4° *Amélioration passagère.*

*Observation n° 13.* — Le ..., Ant., 17 ans. Père alcoolique ; mère migraineuse. Une crise convulsive par mois depuis quatre ans. Secousses dans la tête et le bras presque chaque matin. Colérique. Eczéma péribuccal et auriculaire ; bronchite chronique.

Traité au BrK. pendant deux ans sans succès.

*Traitement à la crotaline* (octobre 1915) : 0.2 de milligr. tous les huit jours ; réactions locales normales, du 2 octobre 1915 à fin février 1916.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Une crise le 19 novembre; une le 13 décembre, dix heures après absorption d'alcool; une le 13 janvier; une le 23 février.

*Résultat :* diminution considérable des secousses de la tête et du bras.

Espacement des crises au début du traitement.

Pas de traitement en mars. Pas de crise; pas de secousses pendant dix-neuf jours.

*Traitement par la poudre de globules :* du 4 avril au 16 août, injection de 1 milligr. à 2 centigr. de poudre de globules tous les huit jours.

Peu de modification, sauf une légère diminution du nombre des crises.

*Traitement par le sérum de cheval :* le 2 novembre 1916, injection de 7 c. c. de sérum; violente réaction immédiate. Le 23 novembre, 1 c. c. de sérum; forte réaction. Pas d'injection en décembre, crise le 20. Le malade renonce à tout traitement. En 1917, retour à l'état antérieur, une crise par mois, secousses chaque matin.

Au total : au lieu d'une crise par mois, ce malade n'en eut que huit en quinze mois, lorsqu'il fut soumis aux divers traitements par les chocs vaso-trophiques répétés.

*Observation n° 14.* — H..., 39 ans, ingénieur. Syphilis en 1910. Crises nocturnes d'épilepsie avec morsure de la langue et troubles mentaux consécutifs; deux ou trois la même nuit, environ toutes les trois semaines. Divers signes de début de démence paralytique.

Traitement bromuré. Sans succès. Traitements spécifiques, de même. Traité par les injections de sérum de cheval, de juin 1916 à février 1917. L'action des injections a été nette mais brève. Cinquante-huit jours sans accès au début du traitement. Les accès furent remplacés aux dates habituelles par un léger malaise sans convulsion ni perte de connaissance.

Cet effet ne persista pas; après trois crises le 9 août, il refit un accès le 4 septembre (après vingt-huit jours); puis le 31 octobre, six crises (après cinquante-six jours);

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

puis le 29 novembre, quatre crises (après vingt-neuf jours); puis le 18 décembre (après dix-neuf jours); puis le 31 janvier 1917, sept crises (après quarante-quatre jours), et en février, vingt-sept jours après.

*Résultat :* rupture du rythme habituel des accès; atténuation momentanée au début du traitement.

*Observation n° 15.* — M^lle Wi..., 28 ans. Facies épileptique; intelligence lente; fille d'un père névropathe; un frère épileptique; a fait des convulsions dans sa première enfance, au moment où elle avait la coqueluche après une rougeole. Quelques crises entre l'âge de 4 et 11 ans. Depuis lors, une à trois crises par mois et cinq ou six absences et sensation de vertige.

A fait trente-cinq crises en 1917; mal réglée; quatre fois seulement en un an.

Début du traitement le 29 décembre 1917; 0.2 milligr. crotaline tous les huit jours pendant toute l'année 1918.

Le total des crises en 1918 est de vingt-quatre au lieu de trente-cinq l'année précédente

A partir du mois de mars jusqu'au mois de septembre, l'amélioration est sensible (une crise en avril, zéro en mai, une en juin, zéro en juillet, deux en août).

Mais, à partir d'octobre, le traitement semble perdre de son efficacité : trois crises en octobre, trois en novembre, quatre en décembre 1918.

*En 1919 :* première injection de 1 c. c. de sérum le 31 décembre 1918. Réaction habituelle.

En janvier 1919 : 1 c. c. de sérum le 7, le 14, le 21, le 28; une crise le 21.

Nombreuses absences : seize pour le mois.

En février 1919 : 1 c. c. de sérum le 4, le 13, le 22; quatre crises : une le 1^er, une le 7, une le 21, une le 28. Dix absences.

Renonce au traitement.

*Résumé :* diminution notable du nombre et atténuation des crises pendant neuf mois. Inefficacité ultérieure.

*Observation n° 16.* — Mich... Al..., 23 ans. Hémiatrophie gauche de la face; hémiparésie gauche avec con-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

tracture surtout marquée au bras, infantile mentale, hystérique. Caractère très difficile, colérique, entêtée; née d'un père de 50 ans, aliéné. Méningite à l'âge de 2 ans avec convulsions. Reprise des convulsions à 5 ans; crises typiques en série de 6 à 7 en vingt-quatre heures, à intervalles assez réguliers toutes les trois ou quatre semaines, parfois moins. Bromure sans effet.

Réglée très abondamment (caillots) et très irrégulièrement depuis l'âge de 12 ans. Le plus souvent deux fois par mois; durée cinq à dix jours. Les séries de crises précèdent ou terminent la période des hémorragies.

En 1915, elle a fait dix-huit crises en janvier, seize en février, vingt en mars, 22 en avril, 5 en mai, 14 du 1er au 13 juin.

En mai, quatre crises le 3, une le 4. Règles du 6 au 12 mai. Règles du 25 mai au 2 juin.

En juin, trois crises le 1er juin, une le 2.

Les règles, revenant le 16 juin, ont été précédées de deux crises le 11, six crises le 12, deux crises le 13.

Telle est l'allure habituelle des phénomènes.

Alternance des hémorragies et des crises convulsives.

Début du traitement par la crotaline le 14 juin 1915.

1re PÉRIODE. — *Amélioration des crises et des métrorragies.*

Le 14 juin : 0.2 milligr. crotaline, réaction locale minime. Règles le 16, moins abondantes que d'habitude, durée : trois jours seulement.

Le 19, le 24 et le 30 juin : 0.25 milligr. de crotaline. Réaction locale plus forte.

En juillet 1915. Le 7 : règles jusqu'au 14, non hémorragiques, ni précédées ni suivies de crises.

Le 8 : 0.25 milligr. de crotaline, réaction locale énorme.

Le 20 : 0.25 milligr. de crotaline; faible réaction. Pas de crise en juillet; pas d'hémorragie.

En août 1915 : injection de 0.25 milligr. de crotaline le 4 et le 17. Règles le 5, vingt-huit jours après les précédentes, très discrètes, durèrent jusqu'au 9. Pas de crise.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

En septembre 1915 : injections de 0.25 milligr. de crotaline le 1er, le 15 et le 29. Retard des règles jusqu'au 22, très discrètes, quelques taches chaque jour pendant quatre jours. Pas de crise.

2e PÉRIODE. — *Retour à l'état antérieur.*

En octobre 1915 : injection le 16 de 0.30 milligr. de crotaline. Règles comme le mois précédent du 11 au 15, quelques taches, puis deviennent hémorragiques, après l'injection du 16, dans la nuit du 17, et durèrent jusqu'au 30.

En novembre 1915 : règles hémorragiques du 4 au 15. Injection de 0.30 milligr. de crotaline le 17. Le 30, au matin, une crise ; le soir, règles hémorragiques jusqu'au 10 décembre ; après cette date, pertes irrégulières sans caillot tout le mois de décembre.

En décembre 1915 ; une crise le 2, et deux le 4 pendant les règles.

Le 10 : 0.30 milligr. de crotaline. Les règles hémorragiques font place à un écoulement sanguin intermittent sans caillot jusqu'au 1er janvier 1916.

Le 22 et le 23 : une crise chaque matin.

Le 25 : 0.40 milligr de crotaline.

En janvier 1916. Le 1er : pertes hémorragiques recommencent.

Le 4 : 0.40 milligr. de crotaline. La nuit, deux crises.

Du 4 au 30, pertes sanguines non hémorragiques intermittentes

Le 12 janvier 1916 : 10 c. c. de sérum, gonflement, peu de douleurs pendant trois jours.

Le 13 : une crise, trois le 14, six le 15.

Le 27 : 1 c. c. de sérum, réaction locale moyenne.

En février 1916. Le 2 : une crise, une le 3, quatre le 9, deux le 10, trois le 11.

Le 3 et le 10 : injection de 1 c. c. de sérum.

Le 12 : l'écoulement sanguin recommence, non hémorragique.

Le 18 et le 24 : 1/2 c. c de sérum.

En mars 1916 : pas de traitement, sauf 3 milligr.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

d'hydrastine par jour. Règles le 19, le 20 et le 21. Pas de crise.

En avril 1916 : suppression de l'hydrastine. Pas de règles ; pas de crise

En mai 1916 : le 1er, une crise, et six le 2. Règles hémorragiques recommencent.

De mai 1916 à mars 1917 retombe dans son état primitif, alternance des hémorragies et des crises (trois à six par mois). Perdue de vue depuis.

I. — Cette observation est des plus intéressante. Elle montre d'abord que l'existence de lésions cérébrales anciennes n'empêche pas le choc vaso-trophique thérapeutique d'exercer une action favorable sur les accès. Malgré toutes les conditions organiques et mentales défavorables du sujet, malgré une hérédité chargée, l'action de la crotaline est nette dès l'abord. Elle rompt immédiatement le rythme cyclique des hémorragies et des crises et procure pendant cinq mois une rémission des phénomènes épileptiques. Alors que les trois mois et demi précédant le traitement donnent un total de soixante-et-une crises, les cinq premiers mois du traitement n'en donnent aucune et le sixième mois n'en donne que quatre.

II. — L'action simultanée du choc vaso-trophique thérapeutique sur les hémorragies et les accès montre bien la similitude de la pathogénie de ces deux ordres de troubles. A cet égard, cette observation est à rapporter des autres groupées ailleurs. (Obs. Verb..., groupe : guérison.)

Ici, hémorragies et crises sont régulièrement associées par l'alternance.

A la suite du traitement, et lorsque celui-ci, par l'indiscipline et l'entêtement de la malade, s'est relâché, les deux ordres de phénomènes reparaissent, mais leur rythme est rompu ; cette fois, ils sont simultanés (décembre 1915).

III. — A remarquer aussi l'accentuation anormale de la réaction locale, à une quatrième injection de 0.24 milligr. de crotaline, pratiquée le deuxième jour des règles.

Nous avons là un exemple frappant de l'importance de

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

l'état d'activité dans lequel se trouvent les tissus au moment où le choc vaso-trophique est provoqué.

IV. — Après avoir vu l'effet désensibilisant du choc vaso-trophique dû à la crotaline, nous assistons à l'effet sursensibilisant d'une forte injection de sérum, qui provoque une série de douze crises débutant 8 ou 10 heures après l'injection.

Le pouvoir d'excitation du sérum se manifeste encore ultérieurement. Nous passons de cinq crises en décembre 1915, à douze crises en janvier 1916 en deux groupes, à quatorze crises en février en six groupes; la suppression du sérum amène une accalmie de deux mois, qui affecte aussi bien les hémorragies que les crises.

V. — Il faut enfin remarquer que les crises ne reprirent plus pendant longtemps la gravité qu'elles avaient avant le traitement. On n'a plus noté jusqu'en mars 1917, les chiffres de seize à vingt-deux crises par mois habituels avant le traitement.

| Années. | Janvier. | Février. | Mars. | Avril. |
|---|---|---|---|---|
| 1915. . . . . | 18 | 16 | 20 | 22 |
| 1916. . . . . | 12<br>sérum | 14<br>sérum | 0 | 0 |
| 1917 . . . | 6 | 3 | 8 | ? |

| Années. | Mai. | Juin. | Juillet | Août. |
|---|---|---|---|---|
| 1915. . . . . | 5 | 14 | 0<br>crotaline | 0<br>crotaline |
| 1916. . . . . | 7 | 3 | 5 | 4 |

| Années. | Septembre. | Octobre. | Novembre | Décembre. |
|---|---|---|---|---|
| 1915. . , . | 0<br>crotaline | 0<br>crotaline | 1<br>crotaline | 3<br>crotaline |
| 1916. . . . . | 8 | 3 | 10 | 7 |

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

*Observation n° 17.* — Cap..., H..., 9 ans, chétive, oxyures depuis des années, tumeur blanche du genou à 6 ans, guérie par ankylose. Pas de convulsions de la première enfance. Pas d'hérédité névropathique.

Crises convulsives générales typiques : la première en octobre 1915; antérieurement cauchemars fréquents, criait la nuit, en outre, de temps à autre quelques absences.

En 1913 : 2$^{me}$ crise le 2 janvier 1916, puis tous les jours suivants jusqu'au 10 janvier, 14 crises en janvier; 9 crises en février. Traitée par le bromure, 3 grammes par jour jusqu'à la fin du mois de mars 1917. Amélioration. Une crise en mars, pas de crise en avril, 1 en mai, 1 en juin, pas de crises en juillet mais une absence, 4 crises en août, pas de crises en septembre ni en octobre, 2 crises en novembre, 1 en décembre.

En 1917 : une crise en janvier, une en février, six en mars. On cesse de donner le bromure le 27 mars.

Mars : le 4, 1 crise; le 10, 2 crises; le 17, 1 crise; le 24, 1 crise; le 27, 1 crise; le 28, 1 $cm^3$ de sérum, réaction locale habituelle.

Le 12 avril : 1 $cm^3$ de sérum, forte réaction locale le soir, agitation la nuit. Pas de crises en avril.

Mai : injection de 3/4 de $cm^3$ de sérum le 1$^{er}$, le 8, le 15, le 22 et le 29, réactions locales, normales.

Le 23, le 25, le 28 et le 29, une crise faible et courte.

Juin : le 1$^{er}$, le 5 et le 9, puis les 23, 25, 26, une forte crise chaque jour. Le 10 et le 19, 1 $cm^3$ de sérum.

*Résumé.* — Malgré la suppression brusque du traitement bromuré, les premières injections de sérum assurent une rémission de 56 jours, avec une atténuation des 4 crises suivantes.

Obs. 18. — Heb..., J., 17 ans, modèle, intelligence paresseuse, mémoire mauvaise. Convulsions de la première enfance; mère nerveuse, père aliéné, deux autres enfants ont fait des convulsions.

Absences par périodes de 2 ou 3 jours depuis l'âge de 6 ou 7 ans. Depuis 12 ans (puberté) crises de deux sortes :

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

1° grandes crises avec convulsions générales, perte de connaissance complète et amnésie, suivie de confusion mentale pendant un ou deux jours; 2° simple perte de connaissance avec chute, relâchement musculaire complet durant cinq ou dix minutes. Amnésie. Le traitement bromuré amène une amélioration passagère; pendant quelques mois elle n'eut que une ou deux crises sans convulsions au lieu de deux ou trois crises convulsives et une ou deux syncopes par mois. Abandonne le bromure à cause des troubles gastriques et de l'hébétude en mai 1913.

Mai 1913 : 3 grandes crises à la fin du mois au moment des règles.

Juin 1913 : 5 grandes crises, les 22,23, 24, 25 et 26 au moment des règles; nombreuses syncopes chaque jour.

### *Traitement à la crotaline.*

#### I. — Début, aggravation.

Juillet 1913 : le 8, 0.2 milligramme de crotaline, peu de réaction locale, une crise le soir (syncope) et une le 10.

Le 11 : 0.2 milligr. de crotaline; peu de réaction locale, 2 crises-syncopes avant l'injection.

Le 12 et le 13 : 1 crise-syncope.

Le 15, le 18 et le 22 : 0.2 milligr. de crotaline, réaction locale légère.

Le 24 : 2 crises convulsives; 1 crise-syncope.

Le 25 : 4 milligr. de crotaline. Règles commencent et durent jusqu'au 28.

Le 28 : fin des règles, une crise-syncope.

Le 31 : 0.4 milligr. de crotaline.

Août 1913 : 0.2 milligr. de crotaline le 5; 0.3 le 14 et le 15, 1 crise-syncope et 1 le 20; règles le 20 et le 30.

Le 22 : 1 crise-syncope, 1 malaise sans perdre connaissance. Fin des règles.

Le 29 : 2 malaises.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## II. — Amélioration.

En septembre 1913 : 0.2 milligr. de crotaline, le 6, le 23 et le 30. Règles du 18 au 21 ; pas d'accès.

En octobre 1913 : 0.2 milligr. de crotaline, le 7 et le 28 ; le 11, 1 crise convulsive ; le 30, 1 malaise. Du 14 au 17, règles.

En novembre 1913 : 0.2 milligr. de crotaline les 4, 11, 18 et 20. Règles du 12 au 18 ; pas d'accès.

En décembre 1913 : 0.2 milligr. de crotaline le 2, le 9 ; le 14, 3 crises convulsives, 1 malaise le 16 et 1 le 23. Règles le 14.

En janvier 1914 : 0.2 milligr. de crotaline le 6, le 20 et le 29. Règles du 10 au 15 sans crise.

Le 25 : une crise.

En février 1914 : la malade part pour l'étranger.

*Résumé*. — L'action de la crotaline se manifeste d'abord par une exaltation de l'aptitude convulsive. Les premières injections provoquent une série de 6 accès en 5 jours, absolument hors série à un moment où la malade ne présente pas de crises spontanément, celles-ci se produisent toujours au moment des règles. Par contre, après deux mois de traitement l'amélioration est manifeste. Les règles se passent sans accès en septembre, précédées seulement d'une crise en octobre et sans accès en novembre.

*Observation n° 19*. — Men... Emile, 3 ans. Hérédité paternelle : Idiotie, convulsions ; tuberculose maternelle et rhumatisme. Hémiparésie droite avec contracture, suite de convulsions à 1 an et demi. Crises convulsives tous les 15 jours. Arriéré ; crie, pleure sans cesse, accès de peur continuels.

Trépané en mai 1913, pas de crise jusqu'au 19 juin. Depuis lors, une à cinq crises par jour, plus cinq ou six absences. 25 crises du 19 au 30 juin. 58 crises en juillet.

Injections de 0.2 milligr. de crotaline tous les 8 jours, du 30 juillet au 11 décembre 1913.

*Résultat* : 1re période, amélioration. 16 accès en 9 jours en août, 22 jours sans accès.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

33 accès en septembre en 8 jours, 22 jours sans accès.

10 accès en 5 jours en octobre, 26 jours sans accès.

2e période. Modification des accès et aggravation.

Du 1er au 17 novembre, 26 absences; pas de crises; accalmie de quatre jours; puis état de petit mal, absences subintrantes qui, en décembre, s'entremêlent de crises.

Perdu de vue en janvier 1914.

L'action immédiate des chocs provoqués par la crotaline est d'autant plus remarquable qu'elle se produit ici sur un malade atteint de lésions organiques cérébrales profondes et chargé d'une lourde hérédité.

*Observation n° 20.* — Pal..., 19 ans, épileptique depuis l'enfance, signes de dégénérescence.

Grandes crises convulsives, quinze à vingt-cinq par mois depuis 2 ans, malgré le bromure.

Pas encore réglée. Adénoïdienne.

Hérédité : deux tantes maternelles épileptiques. Tuberculose pulmonaire du père. 9 enfants, 3 morts en bas âge, dont 1 de convulsions.

Février 1913 : 18 crises.

Mars 1913 : 28 crises.

Avril 1913 : le 10, 0.2 millig. de crotaline, pas de réaction locale; le 17, le 23 et le 29, 0.65 millig. de crotaline, pas de réaction locale. 27 crises en avril.

Mai 1913 : le 6, le 13, le 30, 0.86 milligr. de crotaline, pas de réaction locale; 20 crises du 1er au 20; pas de crises du 21 au 29; le 29, 1 crise; 0.86 milligr. de crotaline; pas de crise du 29 mai au 21 juin. Total : 21 crises.

Juin 1913 : 0.86 milligr. de crotaline le 5, le 12 et le 19. Les crises recommencent le 21; 13 crises du 21 au 30.

Juillet 1913 : malgré le bromure, 27 crises.

Août 1913 : » » 27 crises.

Cette observation donne un des rares exemples d'absences de réaction locale à la crotaline.

*Observation n° 21.* — De B..., A..., 17 ans, arriérée, caractère difficile, gloutonne, impulsions, religiosité,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

colérique, n'a rien appris à l'école. Réglée irrégulièrement. Absences depuis l'enfance. Crises depuis octobre 1914; ensuite 1 crise par mois. Plusieurs absences chaque semaine et parfois 4 à 5 par jour.

Août 1917 : 1 crise le 7; le 14, 1 c. c. de sérum; pas de réaction ; le 17, 2 crises; le 18, 1 crise; le 19, 1 crise ; le 20, 1 c.c. 1/4 de sérum; pas de réaction locale; le 29 et le 30, 1 crise; 1 c. c. de sérum le 29.

Pas réglée en juillet ni en août.

Septembre ; 1 c. c. de sérum les 5, 12, 19 et le 29 ; 1 crise le 15 et le 16; absences le 17 et le 19. Règles du 22 au 24.

Octobre : 1 c. c. de sérum le 8, le 15, le 22 et le 29; 1 crise le 16 ; pas de règles.

Novembre : 1 c. c. de sérum le 6, le 13, le 20, le 27. Pas de crise; réglée du 26 au 30.

Décembre : 1 c. c. de sérum le 4, le 11, le 13 et le 26; 2 absences le 30 et le 31. Pas de crise. Pas de règles.

Malgré la continuation régulière du traitement jusqu'à fin avril 1918, la malade fait 1 ou 2 crises par mois et de 2 à 3 absences.

L'amélioration atteinte après 3 mois de traitement et qui dura 2 mois, ne se maintient donc pas.

*Observation n° 22.* — Degr..., J..., 25 ans, hérédité : tuberculose et convulsions. Elle-même n'a pas fait de convulsions du jeune âge. Grandes crises classiques depuis la puberté à 16 ans. Une crise chaque semaine, sauf rare exception. Etant enfant, à l'école, nombreuses absences. N'a rien appris en classe, sait à peine lire.

Actuellement, depuis des mois, une crise, parfois deux par semaine, encadrées la veille et le lendemain par des séries d'absences. Au moment des règles, plusieurs crises.

Août 1915 : le 1er, le 17, un milligr. de poudre de globules; le 24, le 28 et le 31 août injection de 1/2 milligr.

Les 18, 19 et 20 août : une crise par jour.

Le 20 août : règles jusqu'au 23. Le 24 : deux crises.

Plus de crises ni d'absences jusqu'après les règles d'octobre, le 7.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Septembre 1915 : tous les 8 jours 1/2 milligr. de poudre de globules. Pas de crises. Pas de règles.

Octobre 1915 : injection de 1/2 milligr. le 2 et le 4. Règles du 3 au 6. Trois crises le 7, deux le 12. Interrompt son traitement jusqu'au 30 octobre. Plusieurs absences par jour du 19 octobre au 9 novembre.

Novembre 1915 : règles du 7 au 9. Le 9, le 16, le 23, le 27, 1 milligr. Le 25, une crise ; le 26, absences.

Décembre 1915 : le 4, le 11, le 13, le 28, 1 centigr. Règles du 10 au 15. Une crise le 31.

Janvier 1916 : le 4. le 11, 3 centigr. Le 8, trois crises. Règles du 14 au 18. Le 18 et le 23 : 4 centigr. Le 20 et le 21 : une crise et des absences ; le 29, une crise.

Février : la malade interrompt son traitement. Le 1er et le 3 : une crise. Le 7 : deux crises. Règles du 13 au 17. Absences tous les jours du 11 au 18.

Le 25 : 5 centigr. Le soir, une crise qui ouvre une période d'absences multiples, et de malaises se succédant sans interruption avec obnubilation permanente, et une ou deux crises par semaine pendant un mois et demi.

Mars et avril : 2 centigr. tous les huit jours.

L'obnubilation s'atténue vers le 20 avril, date où elle fait une crise ; des absences chaque jour jusqu'au 27 avril.

Le traitement par petites doses (2 milligr.) répétées à trois ou quatre jours d'intervalle pendant les mois de mai, juin et juillet ne modifie plus l'état de la malade.

*Observation n° 23.* — De B... J..., 20 ans. Père alcoolique et colérique. Du côté maternel, tuberculose.

Convulsions à l'âge de 4 ans. Réglée à 17 ans ; une crise avec les règles à la suite d'une frayeur (crise plusieurs heures après). Crises convulsives d'abord chaque mois au moment des époques. Absences fréquentes avant et après les crises au moment des époques. Presque chaque soir, sensation anormale dans la main droite (aura). Enfin, secousses musculaires brusques du bras droit le matin.

En octobre 1915, elle est en pleine aggravation depuis environ trois mois. Les crises, les absences sont nombreuses chaque jour et les secousses de même.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

La malade est apathique ou d'humeur difficile.

En octobre : trente-huit crises sans parler des absences, vertiges et secousses. Règles du 10 au 15.

Le 31 : 10 c. c. de sérum de cheval à la cuisse gauche, réaction locale douloureuse très étendue dans toute la jambe et jusque sous le sein.

Dans la suite injections de 1 c. c. de sérum tous les huit jours, en 1916. 1917, 1918 et jusqu'en mars 1919.

| Mois. | Traitement. | 1915-1916. | | 1917. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Crises. | Absences. | Crises. | Absences. |
| Octobre. | BrK | 38 | 60 à 70 | | |
| Novembre | sérum | 17 | 19 | | |
| Décembre | » | 17 | 23 | | |
| Janvier | » | 18 | 24 | 9 | 5 |
| Février | » | 14 | 15 | 10 | 2 |
| Mars | » | 14 | 14 | 18 | 2 |
| Avril | » | 13 | 13 | 13 | 5 |
| Mai | » | 17 | 18 | 11 | 4 |
| Juin | » | 11 | 13 | 12 | 7 |
| Juillet | » | 13 | 5 | 18 | 3 |
| Août | » | 16 | 10 | 20 | 10 |
| Septembre | » | 9 | 30 | 15 | 2 |
| Octobre | » | 10 | 8 | 12 | 4 |
| Novembre | » | 19 | 3 | 12 | 2 |
| Décembre | » | 13 | 12 | 9 | 0 |
| | Total. | 167 (1) | 165 | 159 (2) | 46 |

(1) et (2). Crises presque toujours partielles, limitées au bras droit, de très courte durée et sans perte de connaissance.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

| Mois. | Traitement. | 1918. | | 1919. |
|---|---|---|---|---|
| | | Crises. | Absences. | |
| Janvier. . . | . sérum . . | 2 | 14 | |
| Février . . . | » . . | 1 | 9 | 35 à 45 crises |
| Mars. . . . | » . . | 3 | 15 | par mois. |
| Avril. . . . | » . . | 5 | 16 | |
| Mai . . . . | » . . | 2 | 14 | Aggravation |
| Juin . . . . | » . | 4 | 15 | de l'état mental. |
| Juillet . . | » . . | 2 | 14 | |
| Août . . . | » . . | 4 | 13 | Plusieurs accès |
| Septembre. | » . . | 2 | 10 | maniaques. |
| Octobre. . . | » . . | 5 | 12 | |
| Novembre . . | » . . | 2 | 17 | Colloquée. |
| Décembre . . | » . . | 3 | 15 | |
| | Total. . . | 35 | 164 | |

*Résumé.* — Amélioration immédiate du nombre des crises, de leur intensité, de leur durée.

Les absences disparaissent, les crises persistent.

Durée de l'amélioration : trois ans et deux mois.

Aggravation consécutive, malgré le traitement.

*Observation n° 24.* — M$^{me}$ Le..., lingère, 36 ans; père colérique, deux sœurs mélancoliques; absences depuis l'âge de 10 ans. Première grande crise à la puberté, à 14 ans; se répète pendant un an à chaque époque; parfois plusieurs par jour. Rémission de 19 ans (?). Les crises reparaissent en août 1914 au moment des règles. Depuis lors jusqu'en août 1915, absences tous les jours par périodes de 10 à 16 jours. avant et pendant les règles, et une grande crise le 2$^{e}$ ou le 3$^{e}$ jour des règles, rarement

Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

deux ; au moment de la grande crise, les absences diminuent rapidement, le lendemain ou le surlendemain cessent tout à fait.

Janvier 1915 : règles du 16 au 21 ; 3 crises le 19 ; 22 absences du 3 au 19. Même tableau en février, mars et avril.

En mai : même tableau, règles du 1er au 6 ; absences du 23 avril au 5 mai.

En juin : règles du 31 mai au 3 juin ; pas de crise, mais deux poussées d'absences du 14 au 17 mai et du 21 mai au 15 juin.

Au lieu que les absences cessent après les règles comme les mois précédents, nouvelle poussée d'absences le 5, le 6 et le 7 (jusque 5 par jour) ; 63 absences en tout avant et après la période (au lieu de 20 à 25, chiffre des mois précédents) et réparties sur 31 jours (au lieu de 8 à 14 jours).

Quand la malade ne fait pas sa grande crise cataméniale, les absences augmentent donc considérablement.

En juin 1915, le 8 : injection de 10 c. c. de sérum, pas de réaction locale.

Le 12 : 5 c. c. de sérum ; un peu de rougeur.

Le 15 : 5 c. c. de sérum dans la cuisse gauche. Gonflement et rougeur descendant jusqu'au genou, énorme dès l'après-midi. Raideur à la jambe, fièvre jusque vers 4 heures du matin.

Le 20 : éruption urticaire sur tout le corps, démangeaison pendant une heure ou deux ; grande lassitude, maux de tête.

Le 24 : règles. Les absences ne commencent que ce jour-là, 2 ; 1 le lendemain, 0 le 27, 1 le 28, 1 le 29, 0 le 30, 1 le 1er juillet, 1 le 2.

Le 3 : 1 crise et 1 absence, 3 jours après la fin des règles ; 1 absence le 4 et 3 le 5.

Total des accès de la période cataméniale : 12 absences au lieu de 20 à 25 ; 1 crise retardée de 6 à 7 jours.

Juillet 1915 : règles très courtes le 14 et le 15 ; 9 jours trop tôt. Pas de crises. 11 absences en 9 jours du 23 au 26 (retardées).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Août : règles du 12 au 14. Pas de crise. 17 absences du 8 au 13 ; 10 absences du 21 au 24

Le 31 : 1 milligr. poudre de globules.

Septembre : règles du 3 au 5. Pas de crise. Absences après les règles ; 14 absences du 4 au 14. Injection de 1 milligr. le 7, le 14, le 21, le 28 ; 1 absence le 24. 3 le 25.

Octobre 19 : règles du 30 septembre au 2 octobre. Pas de crise ; 9 absences du 30 septembre au 4 octobre. Injections le 5, 12, 17, 26. Règles le 23, 24 et 25 ; 1 absence le 22, 1 crise le 31.

Novembre : le traitement est interrompu jusqu'au 16 novembre ; 21 absences du 1er au 9 ; 2 crises le 4.

Décembre : le 2 ; 1 crise, 1 absence ; du 8 au 28, 1 à 4 absences par jour ; 1 centigr. de poudre de globules le 7, le 14 ; 5 milligr. le 21 et le 28. Règles du 12 au 20. Pas de crise.

Janvier 1916 : injections à doses croissantes.

Le 4, 5 milligr. ; le 11 et le 18, 1 centigr. ; le 25, 2 centigr. Règles les 12, 13 et 14. Pas de crise, de 1 à 4 absences par jour du 3 au 20.

Février 1916 : le 1er, 3 centigr. ; le 12 et le 19, 5 centigr. ; le 29, 10 centigr. Du 5 au 8, règles ; le 10, 1 crise. Du 13 au 21, 2 absences par jour et 1 le 22 et le 23.

Mars : du 2 au 4, règles. Pas de crise ; le 7, 1 absence, la dernière qui soit accompagnée de perte de connaissance.

Du 12 au 20, 37 accès de petit mal sans perte de connaissance, perte de la parole et de la mémoire, ne sait plus pendant un instant ce qu'elle voulait faire et ne peut articuler une syllabe.

Le 21 : 10 centigr. Règles du 28 au 30. Ni crise ni absence.

Avril : 10 centigr. le 10 et le 18 ; le 20, 1 crise ; 41 accès de petit mal par jour du 20 avril au 6 mai. Traitement suspendu du 18 avril au 24 juillet.

Mai 1916 : règles du 21 au 24, très faibles. Absences de 1 à 4 par jour du 16 au 26.

Juin : 1 crise le 2 juin. Règles du 13 au 16, très

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

faibles. Absences de 1 à 5 par jour du 9 au 19. Pas de crise.

Juillet : règles du 9 au 11, très faibles, 1 à 6 absences par jour du 2 au 9, 1 crise le 19.

Le 24 juillet, 0.2 milligr. de crotaline, le matin vers 10 heures; vers 2 heures de l'après-midi une absence plus forte que d'habitude, mais sans perte de connaissance. 3 absences le 25, 5 le 26; 4 le 27, 4 le 28; 1 le 29. Le 31, 0.2 milligr. de crotaline.

Août : injections de 0.2 milligr. de crotaline le 8, le 15, le 22 et le 29 août.

Règles du 23 au 24. Pas d'absence ni de crise. L'injection de 0.2 milligr. le 29 provoque une certaine excitation. La malade ne se sent pas bien dès l'après-midi, elle a des picotements dans les nerfs.

Règles du 3 au 5 août, aucun accès.

Règles du 30 août au 2 septembre. Cette fois les règles sont annoncées par des crises de névralgie du trijumeau, le 28 et le 29 août et qui se montrent en outre le 2 septembre, le dernier jour des règles.

Le 4, 1 crise, suite d'un refroidissement : pieds mouillés. Puis du 6 au 11, 2 à 5 absences par jour.

La nuit est très agitée, le lendemain matin, le 30, 1 absence.

Octobre : Le 1er, 2 absences.

Le 6, 0.2 milligr. de crotaline; 2 absences le 6, 3 le 7; 4 le 8; 3 le 9; 2 le 10; 2 le 11. Règles du 18 au 20. 0.2 milligr. de crotaline le 20; et 0.24 le 28; 1 crise le 27.

Novembre : pas de traitement en novembre ni en décembre. Le 1er, 1 crise; 1 absence le 3; 2 le 4; 3 le 5; 4 le 6; 2 le 7; 2 le 8; 2 le 9: 1 le 10. Règles du 11 au 14 plus abondantes.

Le 23, 2 absences avec perte de connaissance.

Le 24, 3 absences; 4 absences le 25 et le 26; 2 le 27; 1 le 28.

Décembre : règles du 9 au 14, plus longues et plus abondantes que pendant le traitement.

1917 : Pas de traitement.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Janvier : Pas de crise; 12 absences sans perte de connaissance. Règles du 3 au 5 et du 29 au 30.

Février : pas de crises; 27 absences comme en janvier accompagnant les règles, le 16 et le 17, qui reprennent ensuite du 24 au 26.

A partir du mois de mars la situation devient graduellement moins bonne. 1 crise le 5. Absences, 2 par jour, parfois 3, du 1er au 15 (série commencée le 18 février). Puis absences (3 par jour, rarement 2), du 21 mars (début des règles) jusqu'au 12 avril.

En avril, 1 crise le 8; 6 absences au moment des règles le 17, le 18 et le 19; puis le 28, le 29 et le 30.

En mai, quelques absences six jours avant les règles qui ont lieu le 14 et le 15; et série plus importante du 17 au 27.

En juin, règles le 3, le 4 et le 5. Ni crise ni absence à ce moment. Le 14, 1 crise; 1 absence le 25, 1 le 26; 1 le 27.

Juillet, août, septembre et octobre 1917, pas de crise, mais absences presque chaque jour de 1 à 3, par série de 10 à 25 jours. Ces absences sont pour la plupart très atténuées et se bornent à l'impossibilité de parler, durant quelques secondes, ou même à une courte perte de mémoire durant laquelle la malade ne se rend plus compte des raisons qu'elle a de se trouver où elle est. La malade rapatriée en France en novembre 1917, est perdue de vue.

*Résultats du traitement :*

1914, bromure : 12 à 15 crises.
1915, sérum, globules : 9 crises.
1916, globules, crotaline : 6 crises.
1917. pas de traitement : 3 crises.

Quant aux *absences*, leur nombre par mois a beaucoup varié; tout d'abord diminution considérable puis altération de leur caractère, disparition de la perte de connaissance. Finalement après cessation du traitement augmentation du nombre.

Un point à noter est la rupture complète du rythme

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

des crises et des absences avec les règles. Le complexe qui les associait si parfaitement avant le traitement est complètement désorganisé.

La substitution des crises de névralgie du trijumeau avec congestion de l'œil et larmoiement, aux absences qui précèdent et accompagnent d'habitude les règles est des plus remarquable.

Cette forme de névralgie est, en effet, très proche parente des accès épileptiques, et nous avons constaté qu'elle s'amendait souvent sous l'influence thérapeutique des chocs vaso-trophiques. Les crises névralgiques ne se mélangent pas aux absences dans ce cas-ci Au contraire, la malade se sent très sûre qu'elle n'aura pas d'absence les jours où elle souffre d'accès névralgiques. Tout se passe comme si les chocs vaso-trophiques accompagnant l'accès névralgique opéraient une parfaite interférence vis-à-vis des accès de petit mal. En somme d'autres accès que ceux de petit mal semblent exercer une action thérapeutique momentanée sur ceux-ci.

*Observation n° 25.* — St... G., 17 ans. Facies épileptique. Coqueluche à 3 1/2 mois avec convulsions. Gastro-entérite. Furonculose du crâne et de la face à 10 mois. Convulsions à 3 ans et demi. A huit ans, croup ; cyanose. Un mois après, crises épileptiques : 1 ou deux par semaine. BrK, rémission de quelques mois. Rechute pendant le traitement. Troubles mentaux. A 10 ans, scarlatine, on cesse le BrK. Depuis le 1er jour de la scarlatine, il n'eut plus d'accès pendant un an. A 11 ans, nouvelles crises. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Sirop de Gibert. Pas de crise pendant quatre semaines. Rechute après cessation du traitement. Sabromine, rémission de trois semaines. Puis rechute. Rachistovaïnisation, 8 centigr. de stovaïne. Rémission de quinze jours.

Trépanation exploratrice en septembre 1912, en raison du début de la crise qui se faisait par un mouvement conjugué des yeux sur le côté droit, des mouvements de déglutition et un mouvement de torsion de l'avant-bras

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

droit. Epaississement de la dure-mère au niveau de la région motrice, à sa partie inférieure et moyenne; lésions de lepto-méningite, traînées blanchâtres, vaisseaux encadrés de lignes blanches, circonvolutions affaissées, sillons remplis d'un liquide épais gélatineux difficile à extraire.

Amélioration considérable jusqu'en janvier 1913. Crises chaque jour à partir du 18 janvier.

En avril 1913 : traitement à la crotaline. Amélioration. 4 crises après la première injection. Puis rémission de 9 semaines. Malgré la continuation du traitement, 17 crises en juin, 28 en juillet. Suspension du traitement en août. Plusieurs crises par jour.

Toute l'année 1914 fut très mauvaise, crises repétées chaque jour, hébétement permanent, devient méchant, voleur; jusqu'en mai 1915, la situation ne changea pas.

En mai 1915 : on l'opère pour tumeurs adénoïdes. A la suite de cette intervention, les crises furent plus rares et surtout moins violentes pendant quelques semaines.

Mais en juin, 54 crises pour la plupart courtes et peu violentes.

En juillet : 10 crises seulement avant le 13, mais très violentes.

Le 13 : 2 milligr. de poudre de globules. Pas de crise les 3 jours suivants; 1 crise le 17, 2 le 18, 1 le 19.

Le 20 : 2 milligr. de poudre de globules ; 3 jours sans crises.

Le 23, 1 crise violente et 1 le 25.

Le 27 : 2 milligr. de poudre de globules ; 1 petite crise le 29 et 1 le 31.

En août 1915 : injections le 3, le 13 et le 26 ; 43 crises en août.

En septembre : 2 milligr. le 1er. Série de 26 fortes crises du 1er au 15 ; 1 crise le 17 et 1 le 19.

Le 22 : 2 milligr. de poudre ; 1 crise le 22.

Le 27 : 2 milligr. de poudre ; 1 crise.

En octobre : 2 milligr. le 12 ; 50 crises du 1e au 27.

Le 27 : 20 centigr. de poudre de globules ; 2 petites crises avant l'injection.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 28 : 2 petites crises ; 4 fortes le 29 et 1 le 31.

Traitement suspendu jusqu'en mai 1916.

En mai 1916, le 5 et le 6 : 2 crises.

Le 7 : 1 c. c. de sérum ; pas de crise, réaction locale ; pas de gonflement, simple rougeur. 1 crise le 8, 2 le 9, 3 le 10 ; 1 le 12, le 13 et le 14.

Le 16, le 17 et le 18 : 1 crise, injection de 1 1/2 c. c. de sérum. Réaction locale, rougeur.

Le 20, le 22 et le 23 : 1 crise.

Le 25 : 1 1/2 c. c. de sérum. Réaction locale, un peu de rougeur. 2 crises le 26 ; 1 le 27 et le 28 ; 2 le 30.

Le 31 : 1 1/2 c.c. de sérum ; réaction locale.

Juin 1916. Le 1er et le 2 : 1 crise. Puis accalmie de 24 jours. Injections le 7, le 15, le 22 : réaction locale légère.

Le 27 commence une série de 18 crises en 7 jours.

Juillet 1916 : injections le 7 et le 18.

Du 4 au 9, soit 6 jours, pas de crise.

Le 7 : 1 1/2 c. c. de sérum ; 1 crise chaque matin jusqu'au 30.

Août 1916 : 4 crises le 3.

Le 4 : 2 crises. Injection de 1 c. c. de sérum ; 1 crise, rarement deux, tous les matins (sauf le 9, le 12, le 16, et du 19 au 23 août) jusqu'au 15 septembre.

Septembre 1916 : injections de 1 c. c. de sérum le 14 ; réaction locale, gonflement et rougeur ; 1 crise le 14 et 2 le 15. Puis accalmie de 34 jours jusqu'au 19 octobre.

Octobre 1916 : 1 c. c. de sérum le 2. Réaction locale. 1 c. c. de sérum le 19, vers 15 heures. Pas de réaction locale. Vers 23 heures, 1 crise, suivie d'une seconde.

En novembre : 1 injection de 20 centigr. de poudre de globules le 3, le 10 ; 10 centigr. le 17 et le 25. Trois crises pour tout le mois : 2 le 3 et 1 le 12.

En décembre : 1 injection de 10 centigr. de poudre le 1er, le 8, le 15, le 22, le 29. Pas de crise.

1917, janvier : injections de 12 centigr. le 5 et le 12 ; injections de 15 centigr. le 19 et le 25. Pas de crise.

Février : injection de 20 centigr. le 2 et le 9.

Le 8 : épistaxis.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Le 9 commence une série d'accès violents avec délire, et état de petit mal durant l'intervalle des grands accès. 1er accès le soir même peu de temps après le coucher; 2 le 10, 2 le 11; état de petit mal le 11, le 12 et le 13; 35 crises du 13 au 29.

Cette série paraît bien avoir été provoquée par la seconde forte injection de 20 centigr. de poudre de globules. La 1re crise, en effet, se produit 7 ou 8 heures après l'injection. Il semble bien aussi que celle-ci a été faite en période critique, puisqu'une hémorragie nasale spontanée s'est produite la veille.

En mars 1917. — Dix-sept crises. L'état est beaucoup moins grave qu'avant le traitement au moyen de la poudre de globules, et à mesure qu'on s'éloigne de la dernière injection de 20 centigrammes, les intervalles de calme s'allongent (1, 2, 3, 1, 9, 1, 2, 10 jours).

Avril. — Le dernier espace de dix jours sans crise nous porte au 11 avril. Jusqu'au 3 mai, une crise tous les matins sans exception.

Mai. — Le 2 : 3/4 de c. c. de sérum de cheval. Pas de réaction locale; une crise.

Le 3 : 5 c. c. de sérum de cheval; une crise Pas de réaction locale. C'est le début d'une nouvelle série plus grave que toutes les précédentes; trois crises le 20, quatre le 21, trois le 22, trois le 23, deux le 24. Après cela, épuisement complet, plus de crise violente, mais état de petit mal avec délire, entremêlé de petites convulsions incomptables, gâtisme du 25 octobre au 2 novembre; du 28 au 30, plusieurs accès de folie furieuse. Le malade a dû être colloqué.

Cette série est en tous points comparable, au point de vue de son début, à celle qui fut provoquée le 9 février 1916 par une injection de 20 centigrammes de poudre de globules.

En résumé, l'action thérapeutique passagère des chocs vaso-trophiques a été indéniable. La première injection de crotaline, une fois passée la période de réaction locale, supprime les accès, et les suivantes maintiennent cette sorte d'immunité pendant neuf semaines.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Les petites doses de poudre de globules n'ont point exercé d'action nette, mais il n'en est pas de même des fortes doses de 20 centigrammes.

Après la première, survient une accalmie de quelques jours une fois passée la période de réaction locale et d'excitation, qui dure trois jours et donne six crises. Après la deuxième, l'excitation est plus courte, ne dure que deux jours et ne donne que quatre crises, suivie d'une accalmie de six jours. Après la troisième, l'excitation est plus courte encore : deux jours et ne donne qu'une seule crise.

Cette décroissance est remarquable et traduit les progrès de la désensibilisation, nous dirions volontiers la fatigue obtenue par les chocs vaso-trophiques. Elle prélude, en effet, à la longue période de quatre-vingt-neuf jours pendant lesquels les chocs vaso-trophiques provoqués à intervalles réguliers vont maintenir cette situation favorable.

Cependant, une nouvelle injection plus forte que les précédentes semble troubler cet équilibre précaire. Un épistáxis survient, témoignant d'un travail vasculaire anormal et la seconde injection forte, venant ajouter son impulsion à un équilibre déjà défaillant, amène sept ou huit heures après à l'acmé de la période autonome du choc vaso-trophique, l'hyperexcitabilité cérébrale qui sert de point de départ à la crise.

La dernière injection de sérum produit un effet tout à fait analogue, le même temps après.

*Observation n° 26.* — H... Charles, 49 ans, ouvrier de fabrique.

Grandes crises convulsives classiques suivies d'obnubilation pendant un demi à un jour, survenant toujours en série de deux, trois ou quatre. Prend 4 grammes de bromure par jour depuis des années ; grâce à ce traitement, n'a généralement qu'une série de crises au commencement de chaque mois.

Ayant cessé de prendre le bromure le 16 juin 1915, il fait ce mois-là trois crises le 6 et quatre le 26, ces der-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nières inaccoutumées ou plutôt prématurées, car il ne fait pas sa série habituelle en juillet. En août, quatre crises le 5. Reprend le bromure jusqu'au 9 octobre. En septembre, deux crises le 2 et le 6; en octobre, une crise le 10.

Octobre 1915. — Le 19 : 10 c. c. de sérum; urticaire local. Le 28, au matin : quatre crises.

Novembre. — 2 c. c. de sérum le 2; réaction locale, gonflement, rougeur et démangeaison le 4.

3 c. c. le 6; pas de réaction appréciable.

5 c. c. le 10; forte réaction locale le lendemain et pendant trois jours.

4 c. c. le 16; réaction locale quatre heures après, gonflement, rougeur vive, douleur dans toute la jambe.

Le 23 : 5 c. c.; réaction locale du 25 au 26. Pas de crise en novembre.

Décembre. — Pas d'injection; une crise le 8, très courte, très faible, sans obnubilation consécutive.

Janvier 1916. — Le traitement est repris : une injection de 1 c. c. de sérum de huit en huit jours à partir du 7 : deux crises le 25 et une le 26.

Février. — 1 c. c. de sérum tous les huit jours. Pas de crise.

Mars. — Deux injections de 1/2 c. c. le 3 et le 11. Une petite crise le 27.

Avril. — 1/2 c. c. le 1er et le 29. Une petite crise le 3.

Mai. — 1/2 c. c. le 13. Quatre crises le 30 sans obnubilation consécutive.

1915. — Juin, juillet et août, septembre jusqu'au 15 octobre (bromure) : quatorze crises. Du 18 octobre au 31 décembre (sérum) : quatre crises.

Traitement continué en 1916. — Janvier, février et mars : quatre crises.

Avril, mai, juin : cinq crises.

Juillet, août, septembre : six crises.

Octobre, novembre, décembre : cinq crises.

En résumé, rupture du rythme antérieur des crises; diminution du nombre, de l'intensité des crises et atté-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nuation des phénomènes généraux et cérébraux consécutifs aux accès ; un mois sur trois exempt de crise.

Cette amélioration ne se maintient pas.

*Résumé des faits thérapeutiques.*

Il résulte clairement de ces diverses observations que le choc vaso-trophique provoqué chez l'épileptique dans un but thérapeutique exerce une action sur un très grand nombre d'individus. Cette action porte à la fois sur l'évolution immédiate des accès et sur l'aptitude des organes à réagir sous forme d'accès dans l'avenir.

I. L'action sur l'évolution des accès isolés est double : tantôt elle excite l'apparition d'un accès, lorsque la dose provoquant le choc est trop élevée, ou lorsqu'elle est faite à un moment d'hyperexcitabilité due à un autre choc spontané en cours.

Lorsque l'injection provoquant le choc vaso-trophique est bien dosée et faite hors des périodes d'hyperexcitabilité, elle protège dans une certaine mesure contre les accès spontanés.

Cette action se manifeste :

1° Par la disparition des symptômes généraux qui accompagnent la crise, courbature, troubles digestifs et mentaux, etc.;

2° Par l'atténuation des accès;

3° Par leur espacement, et même leur disparition tant que dure le traitement.

II. L'action sur l'aptitude des organes à réagir sous forme d'accès est démontrée par le fait que les injections pratiquées hors des périodes de crise réussissent néanmoins à retarder ou empêcher le retour de celles-ci, et par la stabilité de cette situation même après la suppression des injections chez un certain nombre de malades.

III. La réactivité des sujets est très variable.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

## QUATRIÈME PARTIE.

### Pathogénie de l'épilepsie.

Il s'agit maintenant d'interpréter la crise vasculo-sanguine comitiale Il s'agit de savoir à quels phénomènes cachés correspondent les signes qui la révèlent.

L'accès épileptique observé est une expérience dont les conditions échappent à notre contrôle ; pour comprendre les facteurs possibles de sa production, il fallait trouver des conditions expérimentales reproduisant, chez l'homme, des phénomènes vasculo-sanguins semblables à ceux qui accompagnent l'accès comitial.

Nous aurions été embarrassés, si nous n'avions étudié en détail d'autre part les phénomènes qui accompagnent le choc anaphylactique local sérique, et l'injection sous-cutanée de petites doses de venin de crotale, qui présentent les analogies les plus frappantes avec la crise vasculo-sanguine de l'épilepsie.

Constaté par une personne non prévenue chez un épileptique, le choc vaso-trophique ne permet pas de dire s'il est dû à une injection de sérum ou bien s'il annonce une crise épileptique imminente.

La discrimination est totalement impossible dans les cas où l'injection de sérum faite à un épileptique déchaîne une crise convulsive. Ce fait se produit parfois (observations, 2ᵉ partie : épilepsie sérique), comme il nous est arrivé de l'observer en voulant suivre chez un de nos malades la crise vasculo-sanguine consécutive à une injection du sérum.

A ce premier groupe de traits communs, s'ajoutent d'autres similitudes. Nous avons vu (1ᵉʳ mémoire : « Analyse du choc anaphylactique sérique et des troubles causés par le venin de crotale ». *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1920) que l'injection sous-cutanée de sérum arrête l'évolution de l'hyperhémie, du gonflement provoqué par une injection antérieure de sérum.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

De même l'injection sous-cutanée de sérum arrête pendant quelques heures au moins l'hémorragie provoquée par l'injection intra-utérine de sérum (2$^{e}$ mémoire). L'injection sous-cutanée de sérum arrêta aussi, brusquement, une suppuration sérique qui durait depuis plusieurs semaines (obs. personnelles, 7$^{e}$ mémoire) (1). Il s'agit là de troubles vaso-trophiques provoqués par un antigène connu et traités par le même antigène.

Des hémorragies utérines anormales sont occasionnées par la résorption au niveau de la muqueuse utérine, d'antigène placentaire (hémorragies post-absortives, par exemple,); l'injection déchaînante de sérum les fait cesser (obs. personnelles, 3$^{e}$ mémoire).

Nous avons à faire ici à une action non spécifique, et cependant le choc vasculo-sanguin déclanché par l'injection de sérum fait cesser celui qui s'est produit au niveau de la matrice sous l'influence d'autres facteurs.

Ces métrites hémorragiques ont des périodes pendant lesquelles il n'y a pas d'écoulement de sang; les injections déchaînantes de sérum faites pendant cet intervalle empêchent le retour des hémorragies anormales (obs. personnelles, 3$^{e}$ mémoire).

Ces observations nous permettent d'affirmer que le choc vasculo-sanguin, en évolution, est influencé par un choc anaphylactique local déchaîné à propos. De plus le choc local provoqué exerce une influence certaine, en période de repos, sur le substratum anatomique qui sert de base au phénomène vasculo-sanguin.

La lecture des observations relatant nos essais de thérapeutique par le choc vasculo-sanguin chez les épileptiques, a surabondamment démontré que les faits ne se passent pas autrement dans le cas de la crise vasculo-sanguine épileptique.

En effet, n'avons-nous pas vu les injections de sérum pratiquées en pleine évolution épileptique (obs. n$^{os}$ 1 et 2 du groupe « guérison », et obs. n$^{os}$ 1, 3, 5, 8 du groupe « amélioration durable »), interrompre plus ou moins

(1) Voir aussi : *Journal de Chirurgie*. Paris, 1921.

Digitized by Google | Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

brutalement la série des accès? N'avons-nous pas vu chez le malade « épileptisé » au sérum, qu'on nous passe cette expression, une vaccination de Besredka, pratiquée en pleine série, atténuer les accès, pendant les premières injections et les arrêter une fois la dose de 10 c. c. injectée dans la veine? (obs. n° 1, épilepsie sérique).

Chez ce même malade et chez un autre (T... Th., obs. n° 2, 2e partie), la même vaccination n'interrompit-elle pas à plusieurs reprises, la série des accidents journaliers que ces malades présentaient? Inutile de citer ici tous les exemples que nous en avons eus, il n'est pas douteux que l'injection déchaînante est capable, même chez un individu dont la sensibilisation épileptique est due à un autre antigène que le sérum, d'exercer une influence frénatrice sur le choc vasculo-sanguin des crises.

Cette action n'est pas toujours décisive en ce sens qu'elle ne supprime pas toujours l'accident. Dans l'immense majorité des cas, même les plus fâcheux, elle amène une atténuation des accès dans leur durée, leur violence et les troubles généraux qui les accompagnent.

En réalité, tout se passe comme chez l'animal sensibilisé à deux antigènes et qui, ayant subi un choc provoqué par l'un d'eux, ne produit plus qu'un choc atténué lorsqu'il est exposé à l'autre pendant un certain temps après la première injection déchaînante (1).

De même la répétition des injections déchaînantes sériques en dehors des périodes d'évolutions vasculo-sanguines comitiales s'est montrée très efficace dans nombre de cas de crises espacées par de longs intervalles. C'est dans ces circonstances que les résultats thérapeutiques ont été les plus satisfaisants (obs. du groupe « guéris » et « amélioration » passim).

Ces faits sont exactement comparables à nos observations concernant les métrites hémorragiques à répétition auxquelles nous avons fait allusion plus haut. Nous devons

(1) Dale. *Journal of Pharmacol. and experim. Therap.* 1912, n° 4 pp. 167-223, et Pessau, *Munch. Mediz. Woch.*, 1911; n. 13 u. 17.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

donc constater que le choc sérique local exerce une influence non seulement sur le choc vasculo-sanguin en évolution, mais aussi sur le substratum anatomo-physiologique grâce auquel ce choc est possible.

Nous ne pouvons donc échapper à la constatation de ce fait, dont l'importance égale celle de la démonstration de l'identité du choc vasculo-sanguin épileptique avec le choc vasculo-sanguin anaphylactique : l'état épileptique et les crises d'épilepsie sont influencés par les chocs anaphylactiques déclanchés par un antigène, le sérum, de la même façon que le seraient la sensibilisation et les chocs anaphylactiques dus à un autre antigène. Il en résulte que l'état épileptique (terrain) doit avoir pour base un substratum anatomique *analogue* à celui que l'on rencontre dans les organes sensibilisés au sérum.

*
* *

En montrant : 1° l'identité entre les réactions vasculo-sanguines de la crise d'épilepsie et celle du choc anaphylactique local ; 2° qu'il est possible de créer une épilepsie sérique au cours de laquelle : *a*) l'injection sous-cutanée de sérum provoque un accès convulsif ; *b*) la vaccination de Besredka constitue une protection contre ces effets de l'injection sous-cutanée ; 3° qu'il est possible par la reproduction des chocs anaphylactiques répétés d'atténuer l'importance des crises ; dans certains cas de les arrêter ou de les retarder, et parfois de les faire disparaître complètement, nous croyons avoir démontré : *a*) que le processus de la crise épileptique se comporte comme un choc anaphylactique cérébral accompagné d'un choc concomittant d'organes variés ; *b*) que l'état épileptique n'est qu'un état particulier de sensibilité de certains organes et spécialement du cerveau, vis-à-vis de certaines substances.

L'interprétation du mécanisme intime de l'état et de la crise épileptiques ne sera qu'un cas particulier de l'interprétation du mécanisme de la sensibilisation et du choc anaphylactique.

La physiologie pathologique de l'une vaudra pour l'autre.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Comment comprenons-nous à l'heure actuelle l'état et le choc anaphylactiques ?

L'injection préparante de sérum fait subir des modifications à la fois aux tissus et au plasma sanguin.

Les modifications subies par les tissus sont démontrées par un grand nombre d'expériences sur des organes isolés ainsi que par certaines expériences d'anaphylaxie passive.

A. — Nous rappellerons d'abord les plus caractéristiques d'entre elles concernant *les modifications des tissus*.

### I. — *Expériences sur les organes isolés*.

Le cœur isolé du cobaye (Launoy : *C. R. Soc. Biol.*, 1912, p. 403) réagit différemment d'un cœur isolé de cobaye normal lorsqu'on l'irrigue au moyen d'un liquide contenant du sérum de bœuf, si vingt jours auparavant l'animal a été sensibilisé à cet antigène. Aussitôt après l'arrivée du sérum déchaînant, brusquement les battements cardiaques se précipitent pendant un court moment, puis brusquement encore s'espacent et gagnent de l'amplitude. Cette dernière phase est beaucoup plus longue que la première. L'organe peut succomber; dans ce cas, les contractions s'espacent de plus en plus et s'affaiblissent; s'il résiste, elles reprennent progressivement leur allure normale. Chose remarquable : une seconde irrigation faite peu de temps après ne donne presque plus de réaction particulière, et une troisième plus du tout. L'organe isolé se comporte donc comme l'organisme tout entier; vis-à-vis de l'injection déchaînante il peut acquérir un état antianaphylactique s'il a résisté à un choc antérieur.

Dale a fait les mêmes constatations sur l'utérus isolé du cobaye.

### II. — *Expériences d'anaphylaxie passive*.

D'autre part, on peut démontrer que la combinaison de l'antigène et des anticorps circulant dans les vaisseaux n'est pas seule à la base du processus anaphylactique; en effet, en injectant l'antigène spécifique à un animal

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

neuf auquel on vient de transfuser le sang d'un animal sensibilisé, le choc anaphylactique ne se produit qu'après un certain temps, lorsque 40 p. c. des anticorps ont disparu du sang circulant.

Inversement, un animal sensibilisé saigné à blanc et lavé à l'eau physiologique réagit à la présence de l'antigène.

B. — Modifications du plasma sanguin.

Ces modifications sont démontrées par l'anaphylaxie passive imposée à un animal neuf par l'injection du sang d'un animal sensibilisé. Mais il est remarquable aussi de constater que l'anaphylatoxine obtenue par Friedberger, en faisant digérer l'antigène par le complexe anticorps-alexine, ne déclanche le choc anaphylactique que si elle est injectée dans les veines et non si elle est introduite dans le cerveau, voie par laquelle cependant le choc anaphylactique se déchaîne le plus aisément. Il semble que cette anaphylatoxine, qui devrait se suffire à elle-même, a néanmoins besoin d'intermédiaires et qu'elle les trouve seulement dans le sang et les vaisseaux.

Il est donc certain que tissus et plasma sanguin se modifient à la suite d'une première injection d'une albumine étrangère et deviennent spécifiquement excitables à celle-ci.

Ceci, d'ailleurs, n'a rien en soi d'essentiellement pathologique.

On sait que sur le pancréas sensibilisé, l'antigène a la même action sécrétoire que l'hormone sécrétine; l'antigène peut donc être considéré comme un excitant de cette glande. Le choc anaphylactique provoque de même la sécrétion salivaire. Ceci nous fait toucher du doigt un aspect nouveau du choc anaphylactique, son action trophique, que nous retiendrons à côté de son action vasculaire.

Analysons de plus près cette action trophique. La glande est congestionnée ; au niveau des cellules parenchymateuses de la glande, comme si la membrane cellulaire était devenue subitement plus perméable à l'eau,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

la cellule se gonfle, les granulations se dissolvent et la sécrétion vectrice de l'énergie de la glande échappe aux cellules. Toutes les glandes, salivaires, lacrymales, intestinales, etc., réagissent comme le pancréas.

De même, le choc anaphylactique est un excitant de l'activité des muscles lisses. L'intestin notamment se contracte par un péristaltisme violent; il secrète et en même temps se congestionne.

Ici encore nous rencontrons les deux actes vasculaires et trophiques qui accompagnent le choc anaphylactique. Est-il possible de pénétrer plus avant dans le mécanisme de cette action vaso-trophique?

S'exerce-t-elle directement sur la cellule parenchymateuse ou sur le système nerveux? On peut affirmer que le système nerveux végétatif intervient certainement.

Tout d'abord une série de faits propres à la réaction locale l'indiquent. Ce sont en premier lieu les douleurs et les parésies que l'on observe dans le territoire injecté.

De plus, certaines personnes présentent des réactions locales toujours plus vives dans une moitié du corps que dans l'autre; d'autres fois il nous a été donné d'observer des réactions générales tardives à répartitions symétriques si exactes qu'il était impossible de nier l'influence du système nerveux. Pourtant cette répartition ne répond ni aux territoires innervés par les nerfs, ni à ceux qu'innervent les racines rachidiennes. D'ailleurs, la section d'un nerf ne nuit pas à la réaction locale d'hyperhémie due à l'injection déchaînante pratiquée au milieu d'une zone insensible, même après dégénérescence des fibres des racines rachidiennes. Seule, l'injection d'un anesthésique infiltrant les tissus s'oppose, pendant la durée de son action anesthésique, au développement de la réaction locale.

L'action du système nerveux est donc évidente, et si ni les racines ni les nerfs ne sont en cause, il ne reste plus à incriminer que l'action des nerfs vaso-moteurs. Pendant la phase d'hyperhémie, il ne peut être question pour expliquer la vaso-dilatation que d'une excitation des nerfs vaso-dilatateurs ou d'une paralysie des nerfs vaso-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

constricteurs. Or, ces derniers ne sont pas paralysés; ils réagissent à l'adrénaline qui est leur excitant spécifique, ils répondent à l'excitation mécanique, et ces particularités excluent aussi l'idée d'une paralysie des fibres musculaires lisses.

L'examen des réactions locales au choc anaphylactique et les manifestations qu'elles présentent dans diverses conditions nous amènent donc à penser que l'excitation des vaso-constricteurs suivie de l'excitation des vaso-dilatateurs est en cause à la phase de congestion et que le choc anaphylactique est dû pour une bonne part à l'excitation du système nerveux végétatif périphérique (sympathique et autonome).

Confrontons cette conclusion avec les faits constatés pendant la crise vasculo-sanguine.

Dès les premiers instants, après l'injection déchaînante, une courte hypoleucocytose alterne avec une légère hyperleucocytose; ces variations se balancent dans les capillaires périphériques et dans les veines. Diminution et augmentation des globules blancs ne dépendent pas d'une diminution ou d'une augmentation affectant les leucocytes dans le sang circulant, mais de leur répartition inégale selon les moments entre les capillaires et les veines. Si nous nous reportons où la courbe, obtenue par Launoy, des contractions cardiaques provoquées par le choc anaphylactique sur le cœur isolé de grenouille, nous voyons que cette première phase du choc se rapporte à la période des battements précipités, qui est due à l'irritation du système sympathique. Or, celui-ci. accélérateur du cœur, est vaso-constricteur des capillaires périphériques. Tandis que son irritation accélère le cœur, elle contracte les capillaires qui expriment les leucocytes dans la grande circulation, d'où leucopénie capillaire et leucocytose veineuse.

Mais à cette première phase de balancement où prédomine la leucopénie, fait suite une seconde phase, la dernière, beaucoup plus longue, beaucoup plus stable, beaucoup plus intense d'hyperleucocytose. Il y a augmentation réelle du nombre des leucocytes non seulement

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

dans les capillaires, mais aussi et en même temps dans la veine. Les organes hématopoïétiques sont entrés en activité. A cette période aussi les vaisseaux périphériques sont dilatés.

Nous avons constaté aussi pendant cette période un ralentissement de pouls qui correspond à la phase de ralentissement des contractions cardiaques, avec augmentation de leur puissance, observée par Launoy sur le cœur isolé qui subit un choc anaphylactique.

Ce dernier phénomène est caractéristique de l'excitation du nerf vague qui appartient au système autonome.

Rappelons aussi que l'utérus isolé du cobaye sensibilisé réagit de même à l'antigène par l'augmentation de la vigueur de ses contractions spontanées, tout comme si on excitait le système nerveux autonome dépendant des nerfs sacrés.

Pendant le choc anaphylactique chez certains animaux, la glande salivaire manifeste sa participation au processus par une abondante sécrétion. Or, celle-ci est sous la dépendance de l'excitation de la corde du tympan qui appartient, elle aussi, au système autonome.

De même, le pancréas du chien sensibilisé au sérum de cheval secrète 2 à 3 minutes après l'injection intraveineuse de cet antigène, et l'on constate en même temps une chute de la tension artérielle et l'hypocoagulabilité du sang (Modrakowski, *Arch. f. exp. Path. u. Ther.*, vol. 69, p. 69).

L'injection déchaînante produit chez le chien et chez l'homme un péristaltisme intestinal violent, phénomène qui est aussi sous la dépendance du système autonome.

Examinons maintenant les modifications de la coagulabilité du sang. Peu de temps après l'injection déchaînante, le sang devient plus coagulable, mais bientôt suit une période d'hypocoagulabilité. Celle-ci a été considérée comme la signature des phénomènes anaphylactiques et attribuée à une réaction du foie à un sang trop coagulable. Il est incontestable que le foie joue un grand rôle dans ce processus. Mais il n'est pas le seul qui y intervient. Nous avons constaté que le sang de la veine

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

du membre injecté marque une hypocoagulabilité plus grande que le sang de la circulation générale, ce qui démontre que les vaisseaux périphériques ont eux aussi une part dans la genèse de cette hypocoagulabilité.

D'ailleurs, Popielski (*Bull. Ac. d. Sc. de Cracovie*, nov.-déc. 1911; juillet 1912) a trouvé le sang qui sortait de la veine de la glande salivaire moins coagulable que celui qui entrait dans cette glande pendant la sécrétion provoquée par l'excitation de la corde du tympan. Or, pendant la sécrétion, les vaisseaux de la glande sont dilatés et gorgés de sang rouge, tous phénomènes qui sont sous la dépendance de l'excitation d'un nerf du système autonome.

L'atropine, qui inhibe la sécrétion salivaire lors de l'excitation de la corde du tympan, empêche aussi les modifications de la coagulabilité du sang. Rapprochement suggestif, l'atropine inhibe aussi les processus anaphylactiques.

Mais, si comme nous le pensons, les phénomènes du choc sérique dans leur dernière phase sont l'effet de l'excitation du système autonome, nous devons retrouver à ce moment, les mêmes changements hématiques qu'après une injection de pilocarpine dont l'action élective porte sur ces éléments.

C'est ce que nous avons constaté : dans les deux cas, le nombre de leucocytes augmente et le sang devient moins coagulable.

Il semble donc bien que tous les faits observés par nous, et tous les faits connus nous autorisent à diviser la crise vasculo-sanguine anaphylactique en deux périodes :

1° Une phase d'excitation du système nerveux sympathique :

2° Une phase de parésie du système nerveux sympathique avec excitation du système autonome.

Ces deux périodes, nous les avons distinguées aussi dans l'évolution vasculo-sanguine qui précède l'accès épileptique ; elles y ont tous les mêmes caractères et relèvent assurément des mêmes mécanismes pathologiques.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

### *Facteurs du choc vaso-trophique.*

Cette crise, que nous avons appelée **vaso-trophique**, se produit sous l'influence de divers facteurs :

1° L'introduction d'un antigène chez un individu sensibilisé. Cet antigène paraît exercer d'abord une action *immédiate* sur le système sympathique et produire la période de vaso-constriction variable, qui constitue la première phase du choc vasculo-sanguin.

L'irritation consécutive du système autonome produit la vaso-dilatation qui s'affirme au niveau de l'injection (réaction locale) ; l'activité cellulaire en même temps augmente, les cellules parenchymateuses secrètent (œdème local, augmentation du taux des matières protéïques dans le sang d'où relèvement de l'index réfractométrique); le sang devient moins coagulable (sécrétion d'antithrombine), et les organes hématopoéïtiques entrent en suractivité (leucocytose générale). L'excitation du système autonome produit donc deux choses : *a*) une irritation locale : une stimulation de l'activité cellulaire qui augmente l'assimilation et la désassimilation des cellules en abaissant le seuil d'excitation de leur substance ; *b*) des effets généraux, moins visibles, portant à distance sur tous les organes dont les cellules sont sensibilisées à l'antigène et qui contiennent dans leurs parois vasculaires des fibres nerveuses sensibilisées à cet antigène.

La phase sympathique n'est bien observable que dans le cas où l'antigène n'entre pas rapidement en contact avec les nerfs des vaisseaux, comme dans le choc local provoqué par l'injection sous-cutanée. Si l'injection est pratiquée dans la veine, la phase autonome, au lieu de n'apparaître que plusieurs heures après l'injection, se produit en quelques secondes ; il se produit une phase très courte d'accélération cardiaque suivie de ralentissement aussitôt que la congestion de la face et de tout le buste apparaît, comme nous avons pu l'observer chez l'homme ;

2° Certaines substances toxiques, comme le venin de crotale, sont capables de produire dès la première injection, un choc vaso-trophique typique sans qu'une sensibi-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

lisation préalable ait été nécessaire. Ici la phase sympathique est plus courte que dans le cas du sérum du cheval;

3° D'autre part, la phase autonome du choc vaso-trophique peut être reproduite isolément sous l'influence de certains excitants comme la pilocarpine en injections sous-cutanées. Dans ce cas elle n'est pas précédée d'une période d'excitation sympathique, mais l'exaltation de l'activité cellulaire se fait directement.

### *Choc vaso-trophique et accès épileptique.*

La crise vaso-trophique accompagne toujours l'accès épileptique, nous l'avons vu, mais la crise épileptique ne s'ajoute pas toujours à la crise vaso-trophique.

Examinons d'abord les rapports du choc vaso-trophique avec l'accès comitial.

Celui-ci se produit toujours à la période d'excitation autonome, c'est-à-dire au moment où les cellules cérébrales sont comme toutes les autres en état d'hypersensibilité organique par suite du renforcement d'activité dû à l'excitation du système autonome.

En cet état, une excitation minime, même normale, suffit à accélérer tout à coup l'activité intime de la cellule et à dégager brusquement le maximum d'énergie que peut fournir la désintégration de ses réserves, au point d'en rester épuisée pour un certain temps. Cette désintégration n'est pas une simple métaphore; nous savons par la sécrétion glandulaire provoquée par le choc anaphylactique que les cellules parenchymateuses se gonflent comme si leurs membranes étaient devenues subitement plus perméables à l'eau, que les granulations se dissolvent et que le suc glandulaire est secrété à leurs dépens.

Dans la crise épileptique, on observe les mêmes phénomènes au niveau des cellules pyramidales de l'écorce motrice; sous l'influence du choc vasculo-trophique épileptique, ces cellules s'oedématient, leur substance chromatique se dissout (chromolyse) et la dépense cellulaire peut être assez prodigue pour que la cellule soit incurablement lésée (fragmentation, expulsion du noyau). De

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

même que la cellule pancréatique dans les mêmes circonstances dégage son énergie latente sous forme d'une excitation motrice.

L'excitation finale nécessaire pour mettre en jeu cette suractivité élevée peut provenir de diverses origines. Dans le cas de l'épilepsie, elle viendra tantôt de l'extérieur (émotion, froid) tantôt de l'intérieur, excitations venant d'autres organes (mouvements, attitude, sommeil, digestion, etc.) tantôt encore ce seront les excitants normaux de l'activité cellulaire (entrée de l'oxygène ou des électrolytes dans la cellule) qui suffiront à provoquer cette désintégration rapide du combustible protoplasmique.

Crise spontanée dans le dernier cas, crise réflexe dans le second, crise par excitation extérieure dans le premier cas.

D'autre part, l'excitation autonome est-elle insuffisante ou la cellule épuisée? L'excitation occasionnelle vient-elle à faire défaut? Alors le choc vaso-trophique se passe sans accès épileptique.

Il semble bien aussi que chez l'homme d'autres excitants qu'un antigène proprement dit sont à même de déterminer un choc vaso-trophique épileptique. Nous avons vu le refroidissement, le traumatisme, l'alcool, l'émotion, le coït, provoquer des accès après un certain temps de latence, temps dont la durée rappelle singulièrement celle du choc provoqué par un antigène introduit sous la peau.

Ces facteurs seraient donc susceptibles de provoquer les accès épileptiques de deux façons :

1° En servant d'excitant immédiat à la cellule cérébrale préalablement en suractivité sous l'influence d'une phase d'excitation autonome ; accès immédiat.

2° En provoquant un choc vasculaire aboutissant à cette même phase autonome (accès plusieurs heures après).

Qu'il s'agisse du choc vaso-trophique provoqué par un antigène spécifique ou non spécifique ou par une excitation extérieure, d'analyse en analyse, nous en arrivons donc à examiner, en dernier ressort, le mécanisme de l'excitation et de l'inhibition cellulaire.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Certaines irritations, quand elles sont faibles, ne font qu'abaisser le seuil d'excitation de l'organe ; elles préparent celui-ci de telle sorte que, pour une excitation d'importance égale, il donne une riposte beaucoup plus forte.

La physiologie nous apprend que certains organes, nerveux notamment, ont pour propriété de renforcer la sensibilité propre d'autres tissus.

L'intestin privé de son innervation centrale se contracte d'une façon rythmique. Excite-t-on le nerf pneumogastrique, les contractions rythmiques gagnent en intensité. Irrite-t-on le nerf splanchnique, au contraire, leur amplitude se réduit, et ils s'arrêtent complètement. Les nerfs ne font donc que renforcer ou réfréner une activité préexistante.

La physiologie pathologique nous fournit des exemples de phénomènes analogues. Un chat lié à un chevalet réagit à peine par un soubresaut lorsqu'on laisse tomber une pince à côté de lui. Mais si ce même animal vient de recevoir une injection d'essence d'absinthe, le même excitant, le bruit de la pince qui tombe, déchaîne des mouvements convulsifs généraux et prolongés.

Une goutte d'adrénaline au millième, déposée sur la conjonctive d'un lapin, ne détermine aucun changement de la pupille ; au contraire, administrée à un lapin dont le sympathique est paralysé, la même quantité du produit amène de la mydriase.

Une dose moyenne de strychnine injectée à des chiens normaux reste sans effet, mais si quelques mois auparavant on a altéré par un caustique la structure de la région motrice du cerveau, la même dose de poison provoque de violentes convulsions (Claude et Lejonne).

Le venin de crotale, introduit sous la peau normale en quantité minime, y provoque un peu de rougeur. Mais si la même dose est introduite au niveau d'un membre au premier abord sain, mais qui a été le siège d'une œdème inflammatoire quelque temps auparavant, il en résulte une congestion locale telle qu'il se produit de nombreuses

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

vésicules. (Voir 1[er] mémoire : *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1920, p. 1370.)

Dans tous ces exemples, la même substance injectée produit ou non une répercussion sur l'organisme, suivant que celui-ci a été ou non préalablement modifié.

Ces conditions générales de l'excitabilité cellulaire s'appliquent aussi à la crise d'épilepsie. Celle-ci se produit chez certains individus sensibilisés à certains antigènes. Mais différentes conditions peuvent se présenter suivant que tous les organes de l'individu sont sensibilisés au même degré, ou que les centres cérébraux le sont d'une façon plus intense que les autres organes. Voyons comment les choses se passent dans les deux cas.

### I. — Tous les organes sont sensibilisés au même degré.

*a*) Si la dose d'antigène est très forte, elle produit un choc vaso-trophique très violent (forte injection déchaînante intra-cérébrale, par exemple), l'hyperactivité se porte sur tous les organes y compris le cerveau, en y provoquant une hyperactivité cellulaire telle que la crise est immédiate.

C'est ce qui arrive au cours du choc anaphylactique mortel. Ici, aucune altération particulière du cerveau n'est nécessaire si ce n'est d'avoir été touché antérieurement, comme tous les autres organes, par l'antigène.

*b*) Si la dose d'antigène est moins élevée ou administrée par une voie plus lente (sous-cutanée par exemple), le choc vaso-trophique amène encore une phase d'hyperactivité du cerveau comme de tous les autres organes, mais celle-ci ne se produit que lentement, n'atteint son apogée que plusieurs heures après. Elle est insuffisante pour provoquer par elle-même un accès épileptique. Cependant, d'autres excitations venant ajouter leurs effets à ceux du choc vaso-trophique, il est possible qu'elles réussissent à déclancher un accès. Mais il faut que ces excitations surviennent au moment propice, car passé la phase d'exaltation du trophisme cellulaire, un

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

certain épuisement se manifeste qui protège jusqu'à un certain point contre les effets d'un nouveau choc vaso-trophique immédiat.

## II. — Le cerveau est sensibilisé a un plus haut degré que les autres organes.

Si le cerveau a été le siège de modifications exaltant la sensibilité du système autonome local et modifiant le trophisme cellulaire, le rendant plus délicat, un choc vaso-trophique local soit au niveau du cerveau, soit ailleurs, ou bien un choc léger seront capables de provoquer une crise.

Dans ce cas, une dose faible d'antigène produit un choc vaso-trophique plus intense au niveau du cerveau que dans les autres organes. Ce choc est susceptible d'élever suffisamment le trophisme de la cellule, pour que des excitants naturels, physiologiques, suffisent à déclancher une crise (accès spontané en apparence) ou bien il faut des excitants extraordinaires (frayeur, émotion, refroidissement brusque, etc.) pour y réussir. Ici, le choc se réduit en apparence aux seuls phénomènes cérébraux, qui prennent le pas sur tous les autres ; mais l'examen vasculo-sanguin témoigne toujours de la participation des autres organes. En d'autres termes, la maladie est toujours générale, mais elle accuse une prédominance cérébrale.

Lorsqu'on regarde de près les épileptiques au moment de leur crise, on se rend aisément compte que d'autres organes que le cerveau sont atteints par le choc. Après certaines crises violentes, le corps se couvre de pétéchies et l'on observe à ce moment l'auto-agglutination des globules rouges. L'excitation intestinale et gastrique se marque par des borborygmes et des renvois d'une extrême violence, voire des vomissements ; la salivation, l'écoulement de larmes, les transpirations, l'état saburral du tube digestif, l'inappétence consécutive, les douleurs articulaires, les démangeaisons, la température, l'albuminurie

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

post-convulsive marquent bien la participation de l'organisme tout entier au processus pathologique.

Tous ces phénomènes généraux, nous les avons observés de même chez certains individus à la suite d'injections déchaînantes non accompagnées de crises.

En vérité, l'accès épileptique n'est qu'un symptôme, au milieu de beaucoup d'autres, relevant de l'excitation générale du système autonome et de ses conséquences.

Il trahit bruyamment les résultats cérébraux de l'excitation autonome, et absorbe toute l'attention par sa violence.

L'accès épileptique n'est qu'un des sypmptômes d'une affection aiguë récurrente, à accès plus ou moins séparés.

Cette affection a pour base une sensibilisation analogue à la sensibilisation anaphylactique. Quant à sa récurrence elle dépend de l'arrivée de l'antigène ou de l'excitant vaso-trophique et elle est favorisée par les excitations survenant au moment de l'hyperactivité cellulaire due au choc vaso-trophique.

## Conditions du traitement de l'épilepsie.

Si telle est la nature de la crise épileptique et de l'état épileptique, le problème thérapeutique se pose en termes précis. On peut agir sur le choc anaphylactique épileptique :

1° En supprimant l'arrivée de l'antigène déchaînant; pour cela il faut que cet antigène soit connu, comme dans le cas de l'épilepsie sérique;

2° En empêchant la production du choc par les procédés connus de vaccination antianaphylactique préventive au moyen de l'antigène connu, mais celle-ci doit précéder de peu l'arrivée spontanée de l'antigène;

3° En diminuant la sensibilisation des tissus par la répétition de chocs à de courts intervalles. (Action analogue à celle des chocs sériques successifs, qui répétés en dehors des périodes d'hémorragie guérissent la malade de ces métrorragies anormales).

Si l'antigène morbide n'est pas connu, cas le plus fré-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

quent, on peut agir encore au moyen d'un autre antigène :

1° En empêchant la production d'un choc suffisant pour déclancher la crise, par les procédés de vaccination anti-anaphylactique non spécifique préventive au moyen d'un autre antigène ;

2° En diminuant la sensibilité des tissus par la répétition des chocs légers, au moyen d'un autre antigène.

Dans ces deux cas, l'action protectrice des chocs vasculo-trophiques non spécifiques, est beaucoup moins puissante que dans le cas où l'on peut utiliser l'antigène morbide lui-même. Elle est nette néanmoins.

Pour résoudre le problème définitivement, il faudrait pouvoir empêcher l'apparition du choc vaso-trophique. Dans le cas de l'épilepsie anaphylactique, il s'agirait de désensibiliser définitivement un individu sensibilisé. Dès à présent on peut dire que la répétition des chocs vaso-trophiques atténue et dans certains cas supprime l'aptitude de l'organisme à cette forme de réaction pathogène.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06223 9481
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN